

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1889

THÈSE

N°

6

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 6 Novembre 1889, à 1 heure

Par CHARLES-EUGÈNE-JOSEPH VAN HEUVERSWYN

Né à Harnes (Pas-de-Calais), le 21 Juin 1864

Lauréat de la Faculté libre de médecine de Lille (1885-86-87)

Ex-interne des hôpitaux de Lille

Interne à la Maternité Sainte-Anne

Membre titulaire de la Société anatomo-clinique de Lille

DU RÔLE COMPARATIF

DU

CŒUR GAUCHE ET DU CŒUR DROIT

DANS L'ASYSTOLIE

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges { MM. STRAUS, professeur.
CHAUFFARD et CHANTEMESSE, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1889

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DAMASCHINO.
	{ DIEULAFOY.
	{ GUYON.
Pathologie chirurgicale.....	{ LANNELONGUE.
	{ CORNIL.
Anatomie pathologique.....	MATHIAS DUVAL.
Histologie.....	DUPLAY.
Opérations et appareils.....	REGNAULD.
Pharmacologie.....	HAYEM.
Thérapeutique et matière médicale.....	PROUST.
Hygiène.....	BROUARDEL.
Médecine légale.....	LABOULBÈNE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	STRAUS.
Pathologie comparée et expérimentale.....	{ SEE (G.).
	{ POTAIN.
Clinique médicale.....	{ JACCOUD.
	{ PETER.
	GRANCHER.
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BAILL.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	{ RICHET.
Clinique chirurgicale.....	{ VERNEUIL.
	{ TRELAT.
	{ LE FORT.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.

Professeurs honoraires : MM. GAVARRET, SAPPEY, HARDY et PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	GILBERT.	NÉLATON.	RIBEMONT-DESSAIGNES.
BAR.	GLEY.	NETTER.	RICARD.
BLANCHARD.	HANOT.	POIRIER, Chef des	ROBIN (Albert).
BRISAUD.	HANRIOT.	travaux anatomiques.	SCHWARTZ.
BRUN.	HUTINEL.	POUCHET.	SEGOND.
CAMPENON.	JALAGUIER.	QUENU.	TROISIER.
CHANTEMESSE.	KIRMISSON.	QUINQUAUD.	TUFFIER.
CHAUFFARD.	LETULLE.	REITTERER.	VILLEJEAN.
DEJERINE.	MARIE.	REYNIER.	WEISS.
FAUCONNIER.	MAYGRIER.		

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON AIEUL MATERNEL

JEAN-MODESTE HÉLIN

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA BONNE MÈRE

A MON FRÈRE

A MES SŒURS, A MES BEAUX-FRÈRES

A MES TANTES C. ET P. HÉLIN

A MON COUSIN

M. LE CHANOINE HÉLIN

Curé de Saint-Michel, à Lille

A MON COUSIN ET A MA COUSINE

M. ET M^{me} GRAUX-HÉLIN (de Lomme)

Faible témoignage de ma reconnaissance.

A M. DESPLATS

Doyen de la Faculté libre de médecine de Lille
Professeur de clinique médicale
(Internat, 1888)

A M. DURET

Professeur de clinique chirurgicale à la même Faculté
Ex-chirurgien des hôpitaux de Paris
(Internat, 1887)

A M. EUSTACHE

Professeur de clinique obstétricale
(Internat, 1889)

A M. LE PROFESSEUR AUGIER

A M. LE PROFESSEUR GUERMONPREZ

A M. LE PROFESSEUR VICTOR FAUCON

A TOUS MES AUTRES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ LIBRE DE MÉDECINE DE LILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR POTAIN

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris
Médecin des hôpitaux
Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur

DU ROLE COMPARATIF
DU
CŒUR GAUCHE ET DU CŒUR DROIT
DANS L'ASYSTOLIE

INTRODUCTION

Les médecins qui sont venus après la découverte de l'auscultation (1) attribuaient tous les accidents observés dans les maladies du cœur aux obstacles créés par les lésions valvulaires. D'accord avec eux-mêmes, ils considéraient la dilatation permanente et progressive des cavités cardiaques sous l'influence de ces mêmes lésions comme étant la cause *unique* de cet ensemble symptomatique que nous appelons aujourd'hui asystolie. C'était faire d'un organe dont le nom est synonyme de force et de vie un vulgaire instrument de physique (2) ; mais on s'explique que les cliniciens aient été ainsi captivés par l'étude exclusive de la mécanique du cœur, si l'on songe

(1) CORVISART. *Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux*. Paris 1818. BOUILLAUD. *Traité clinique des maladies du cœur*. Paris, 1841.

(2) M. PETER. *Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte*. Paris, 1883.

que cette étude avait pour point de départ les travaux de Laënnec (1).

Stokes (2) montra qu'il fallait tenir grand compte des altérations du myocarde, et écrivit que tant que ce dernier reste sain, les phénomènes ultimes des affections du cœur n'apparaissent point.

Beau, dans un travail (3) où il donne de ces phénomènes une description restée longtemps classique insista comme Stokes sur la déchéance organique du muscle. Pour lui il y a dans toute cardiopathie un obstacle à la circulation. Mais aussi longtemps que le cœur conserve sa vitalité, les choses se passent comme si l'obstacle n'existait pas. Si l'organe d'impulsion est affaibli, on voit apparaître ce qu'il appelle l'*asystolie*, en comprenant aussi sous cette dénomination l'insuffisance de systole qui en est le point de départ et l'*unique cause*.

Cette dernière assertion, M. Rigal (4) la combattit dans sa thèse inaugurale, où il exposa l'influence d'un facteur important et non encore signalé avant lui : l'affaiblissement des petits vaisseaux, résultat d'un trouble de nutrition apporté dans toutes les parties de l'organisme par le fonctionnement imparfait de l'appareil circulatoire. Il joue, d'après lui, un très grand rôle dans les maladies cardiaques et en particulier dans la production du syndrome nommé par Beau *asystolie* et qu'il est plus rationnel d'appeler *asthenie cardio-vasculaire*.

Dans ces vingt dernières années, l'étude de l'artério-sclérose est venue donner un sérieux appui aux idées de M. Rigal et éclairer les médecins sur le rôle des altérations chroniques du système artériel dans les maladies du cœur. Ce qu'il y a de remarquable, c'est de voir combien ces acquisitions nouvelles sur l'anatomie et la physiologie pathologiques des artères ont élargi le cadre de la clinique ; au point qu'aujourd'hui la description générale de l'*asystolie* est à refaire. Les

(1) LAENNEC. *Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur*. Paris, 1837.

(2) STOKES. *Traité des maladies du cœur et de l'aorte* (traduction SENAC). Paris, 1854.

(3) BEAU. *Considérations générales sur les maladies du cœur*. (Arch. gén. de méd., 1853.)

(4) RIGAL. *De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques*, thèse de Paris, 1866.

dernières publications de M. Huchard et de ses élèves le prouvent suffisamment (1).

Il est dans la clinique des maladies du cœur un point qui nous paraît encore peu étudié. Parmi les nombreux symptômes de l'asystolie, les uns dépendent spécialement de l'insuffisance fonctionnelle du ventricule gauche ; d'autres sont l'expression de l'asthénie et de la dilatation progressive des cavités droites.

L'hypertrophie et la *dilatation du ventricule gauche*, consécutive-ment à certaines lésions cardiaques (rétrécissement, insuffisance aortiques, etc.), est depuis longtemps bien décrite au point de vue anatomique (2). D'autre part, M. Gouraud (3) a exposé magistralement les *effets des maladies du poumon sur le cœur droit* et le système veineux périphérique. M. Constantin Paul (4) a montré l'influence analogue des *déformations rachitiques*. Ce que l'on connaît moins, c'est le rôle respectif du cœur gauche et du cœur droit dans l'ensemble phénoménal qui caractérise *l'asystolie envisagée d'une manière générale*.

La plupart des auteurs qui ont écrit l'histoire clinique du cœur, ont une trop grande préoccupation du fait accompli. Ils sont de leur temps : leurs observations sont irréprochables, leurs autopsies minutieusement conduites, mais ils ont souvent le tort d'édifier des théories pathogéniques en comparant un phénomène transitoire, variable, le symptôme, et un fait définitivement établi, la lésion. Il faut « penser pathogéniquement (5) », mais sur le malade, sur le vivant. Cette manière de procéder a surtout sa raison d'être dans l'examen des affections du cœur, où la physiologie pathologique donne l'explication de la plupart des signes observés.

DIVISION. — C'est elle qui nous a amené à considérer que les premières manifestations de l'asystolie ne sont pas toujours identiques.

(1) H. HUCHARD. *Maladies du cœur et des vaisseaux*. Paris, 1889.

WEBER. *Contributions à l'étude anatomo-pathologique de l'artério-sclérose du cœur*. Thèse de Paris, 1887.

(2) CORVISART. *Loc. cit.*

(3) GOURAUD. *De l'influence pathologique des maladies pulmonaires sur le cœur droit*. Thèse de Paris, 1865.

(4) C. PAUL. *Diagnostic et traitement des maladies du cœur*, Paris, 1883.

(5) BOUCHARD. *Utilité pratique des notions pathogéniques* (Semaine médicale, 3 avril 1889).

Envisagée d'une manière générale, celle-ci offre deux groupes de symptômes, les uns attribuables à l'affaiblissement du ventricule gauche, les autres dépendant de l'insuffisance fonctionnelle et de la dilatation des cavités droites. Certains cardiaques présentent uniquement les signes de l'asthénie du cœur gauche; chez eux la stase débute par les malléoles, tels sont en général les aortiques purs. Chez d'autres on observe simplement les manifestations symptomatiques du cœur droit forcé; alors le torrent circulatoire se ralentit tout d'abord dans les organes de l'hématose. Il y a des cas complexes où le cœur tout entier devient fonctionnellement insuffisant; même alors la connaissance des deux ordres de symptômes que nous cherchons à distinguer est très utile au point de vue de la thérapeutique.

(CHAPITRE I.)

Selon que l'insuffisance systolique a débuté au ventricule gauche ou au cœur droit, la progression de la stase sanguine se fait suivant deux directions inverses; ce qui donne lieu à des différences de symptômes et détermine deux formes spéciales de l'asystolie. (CHAPITRE II.)

Les causes qui président ainsi à deux modes dans l'expression symptomatique de l'asthénie cardiaque peuvent être indiquées d'une manière générale. Mais c'est à la clinique de distinguer celles qui doivent être invoquées dans chaque cas particulier. (CHAPITRE III.)

Les deux formes de l'asystolie comportent presque toujours un pronostic et un traitement différents (CHAPITRE IV.)

Ce travail a été entrepris à l'hôpital sous la direction de M. le professeur Desplats. Il est le fruit de ses leçons et de ses conseils journaliers, il s'appuie sur des observations prises dans son service auprès de malades que nous suivions jour par jour avec lui. Nous adressons à notre maître l'expression de notre reconnaissance.

Nous remercions aussi M. le professeur Duret pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée. Nous n'oublions pas que nous lui devons une grande partie de notre éducation clinique.

M. le professeur Potain nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse; nous le prions d'agréer notre respectueuse gratitude.

CHAPITRE PREMIER

Les premiers symptômes de l'asystolie.

Depuis longtemps les cliniciens se sont demandé quel est dans les maladies du cœur le point de l'organisme où se manifestent les premiers effets de l'enraiment circulatoire général. Les uns veulent que le début ait lieu par les membres inférieurs ; pour les autres l'œdème malléolaire serait toujours précédé de l'œdème des poumons.

Gendrin (1) professe exclusivement cette dernière opinion ; pour lui la dyspnée continue augmentant dans la position horizontale, une toux sèche, la diminution de la sonorité à la base du thorax, coïncidant avec l'apparition dans cette région de la poitrine de râles crépitants humides seraient les signes *précurseurs* de l'apparition des hydropisies. Beau (2), sans être aussi affirmatif, invoque le même mécanisme dans la production des œdèmes. En disant en effet que le cœur à la période d'asystolie « émet moins de sang qu'il n'en reçoit », n'admet-il pas implicitement que l'encombrement pulmonaire est la cause de la stase générale.

Maurice Raynaud (3) trouve que Gendrin a trop généralisé, qu'il s'est laissé un peu trop guider par des vues théoriques sur l'ordre dans lequel le ralentissement circulatoire, parti du cœur gauche, doit arriver à se faire sentir aux extrémités : « la nature, dit-il, ne s'astreint pas à une marche aussi invariable ». Dans l'immense majorité des cas, le premier phénomène dénotant la gêne au cours régulier du sang serait l'œdème des malléoles.

(1) GENDRIN. *Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères*. Paris, 1842.

(2) BEAU, *Loc. cit.*

(3) M. RAYNAUD. Art. Cœur (pathologie) du *Dict. de méd. et de chirurgie pratiques*. Paris, 1868.

M. le professeur G. Sée (1) est à peu près du même avis; pour lui l'œdème peut précéder de longtemps les manifestations pulmonaires: « Il est, dit-il, une variété d'hydropisie qui peut constituer presque à elle seule et *quelquefois durant des années* l'unique symptôme d'une affection cardiaque. Cette hydropisie est d'autant plus insidieuse que rien ne peut de prime abord en faire soupçonner l'origine. Un individu en général jeune, de teint pâle, de constitution en apparence délicate, vient se plaindre à vous d'un peu d'oppression, d'essoufflement à la moindre course; sa respiration devient hâlante, vous dit-il, lorsqu'il gravit les marches d'un escalier; vers le soir, il se sent gêné dans sa chaussure, surtout s'il a fait une marche un peu longue; il remarque alors une légère infiltration œdémateuse au pourtour des malléoles. Le repos au lit la nuit suffit pour dissiper cet œdème dont il ne reste plus trace le lendemain matin. En examinant alors ses membres inférieurs vous pouvez constater au devant des malléoles, aussi bien qu'au devant du tibia, la persistance caractéristique de l'impression du doigt sur le tégument, c'est-à-dire un œdème souvent interstitiel, dur, et comme accolé au tibia; parfois même l'œdème remontant vers les parties supérieures, occupe la cuisse et distend le tissu cellulaire lâche du scrotum et de la vulve, etc. »

Nous rejetons l'idée trop exclusive de Gendrin et nous admettons avec Maurice Raynaud que l'œdème des malléoles précède souvent la stase pulmonaire. Nous ne croyons pas cependant devoir être aussi absolu que ce dernier auteur: les cardiopathies dans lesquelles des troubles respiratoires très accusés précèdent, et parfois pendant longtemps, les autres signes de la stase générale ne sont certainement pas rares. Nous allons essayer de faire connaître l'un et l'autre de ces deux modes de début.

§ 1. — Début de la stase par les malléoles.

Un cardiaque, ne souffrant guère à l'état habituel, s'aperçoit depuis trois semaines, un mois, *bien qu'il ne se soit pas livré à des travaux inaccoutumés*, que ses pieds se trouvent vers la fin de la journée un peu

(1) G. SÉE. *Diagnostic et Traitement des maladies du cœur et en particulier de leurs formes anormales*. Paris, 1879.

serrés dans sa chaussure. Chez lui, en un mot, le premier phénomène saillant est l'œdème. Cet œdème a des caractères particuliers qui permettent de reconnaître la maladie sans avoir recours à l'examen du cœur : il est malléolaire, mou et garde longtemps l'impression du doigt ; il est vespéral et transitoire, il disparaît par le repos au lit. Il est facile d'en comprendre la pathogénie. C'est un œdème purement mécanique. Aux membres inférieurs, les conditions circulatoires sont différentes dans le décubitus dorsal et la station verticale. Quand le sujet est debout, le sang qui circule aux extrémités inférieures doit, pour remonter au cœur, vaincre la pression d'une colonne liquide de 1 m. à 1 m. 40 de hauteur. C'est un travail dont le ventricule gauche a la plus large part : il s'en acquitte à l'état normal. Mais si le cœur est *affaibli*, si la *vis a tergo* diminue dans le système aortique, la stase se produit dans les capillaires des parties les plus déclives, le sérum sanguin transsude à travers leurs parois et envahit le tissu cellulaire. Dans le décubitus horizontal, pendant le repos, la colonne sanguine diminue de presque toute sa hauteur, une cause supplémentaire de stase est supprimée, le cœur parvient à rétablir l'équilibre ; l'œdème disparaît.

C'est donc une erreur de croire que l'œdème est toujours dû à l'excès de tension dans la petite circulation, à la stase pulmonaire. Il est souvent impossible de trouver la moindre trace de cette dernière alors que le malade voit ses jambes enflées depuis déjà longtemps à la fin de chaque journée.

Qu'avec un cœur affaibli, le malade se livre à des fatigues exceptionnelles, la nuit ne suffira plus à effacer l'œdème, il faudra changer la proportion entre la période d'activité et la période de repos, travailler moins, reposer plus longtemps. Dans ces conditions, le muscle se remet à la hauteur de sa tâche, l'œdème se dissipe encore.

Cependant le cœur va faiblissant de plus en plus, et malgré le repos, l'œdème devient permanent. Chaque jour, la sérosité est plus abondante, chaque jour un reliquat nouveau se joint au reliquat de la veille. L'œdème remonte peu à peu, envahit les mollets, les cuisses, l'abdomen, et sa masse s'ajoute à la pression de la colonne sanguine pour augmenter le travail du cœur. Bientôt, à cause de sa persistance, *il n'est plus seulement un accident mécanique, il devient lésion anatomique*, intéressant à la fois le tissu cellulaire sous-cutané et la peau.

Pendant ce temps, quels phénomènes observe-t-on du côté de l'ap-

pareil respiratoire ? Chose curieuse ! les sujets porteurs de l'œdème que nous venons de décrire, peuvent avoir la respiration tout à fait libre, ne présenter ni dyspnée ni cyanose et n'offrir à l'auscultation que quelques râles dans la poitrine. On ne constate pas davantage chez eux de turgescence ou de reflux dans les veines du cou.

Enfin, chez les malades de cette catégorie, on observe dès le début du stade asystolique quelques autres phénomènes importants. La force contractile du cœur est affaiblie. La pointe est difficilement sentie. Le rythme cardiaque est troublé. Les battements sont plus fréquents qu'à l'état normal ; le pouls est petit, dans certains cas irrégulier.

Nous pourrions poursuivre plus loin cette description, Nous n'en donnons ici que les premiers traits : nous compléterons le tableau dans le chapitre suivant.

L'exposé qui précède fait déjà pressentir que pour nous ce début de l'asystolie par l'œdème malléolaire, bien qu'on puisse déterminer ses causes, ne dépend ni du siège ni du genre de la lésion dont le cœur est atteint. Il n'est propre ni à la maladie mitrale, ni aux affections aortiques, ni aux altérations du myocarde sans lésions orificielles. Il signifie purement et simplement *insuffisance de la systole ventriculaire gauche*. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point ; mais nous voulons tout d'abord démontrer notre proposition par le choix de nos observations.

OBSERVATION I

Due à l'obligeance de notre collègue et ami, PENNETIÈRES.

Affaiblissement du myocarde, consécutivement à une variole. — Asystolie aiguë. — Œdème des membres inférieurs.

D..., Louis, 46 ans, mouleur en fer, entre à l'hôpital le 6 mai 1889. Il n'a aucun antécédent morbide. Dans le courant de février, se trouvant à Paris, il fit une variole grave pour laquelle il fut traité dans un service de varioleux. Le 20 avril il essaya de reprendre son métier ; mais au bout de 4 jours, manquant de forces et souffrant de palpitations, il dut cesser tout travail. Il est revenu dans le Nord à pied ; les privations du trajet ont achevé de l'affaiblir.

Aujourd'hui il est asystolique : il a aux membres inférieurs un œdème qui remonte jusqu'aux genoux. Il a de la dyspnée au moindre effort, cependant on n'entend rien à l'auscultation des poumons. Le pouls est petit, mais régulier. Au cœur, souffle à la pointe, systolique, doux, devenant plus fort quand on fait marcher le malade. Urines rouges, uratiques, non albumineuses.

Diagnostic : affaiblissement cardiaque consécutif à la variole, ayant amené par surmenage une asystolie aiguë.

Traitement. — Repos complet au lit. Toniques : vin de quinquina, vin ordinaire, viandes saignantes; pas de digitale, pas de caféine.

9 mai. Les urines sont claires, normales. L'œdème malléolaire a complètement disparu.

Le 10. Le souffle systolique de la pointe qu'on n'entend plus quand le malade est au repos, est perceptible lorsqu'on lui fait monter les deux étages de l'hôpital.

Les jours suivants, on ne trouve plus en fait de signes d'asystolie que le souffle systolique de la pointe (après les mouvements).

Le 20. On n'entend plus le souffle, même après fatigue. Les battements sont forts et bien frappés, le pouls normal.

1^{er} août. Nous revoyons le malade ; il est très bien portant. C'est un homme robuste ; son cœur bat avec une vigueur peu commune.

RÉFLEXIONS. — Chez cet homme, d'une constitution vigoureuse, l'asystolie, ou mieux l'hyposystolie, se traduisait uniquement par l'œdème des membres inférieurs, la dyspnée d'effort et un souffle mitral qui s'accroissait après les mouvements. L'appareil respiratoire était indemne ; le cœur droit suffisant. Le pouls était faible, mais régulier.

Il s'agissait en un mot d'un surmenage aigu du cœur avec dilatation et affaiblissement systolique du ventricule gauche. Le repos et les toniques ont eu en quelques semaines raison de ces accidents.

OBSERVATION II

Recueillie par notre collègue et ami WACQUEZ.

Insuffisance mitrale et anémie. — Insuffisance systolique du ventricule gauche. — Œdème des malléoles, vespéral et proportionné à la fatigue.

C..., Joséphine, 44 ans, entre à l'hôpital de la Charité le 19 juillet 1889 (salle St-Louis, n° 1, service de M. le professeur Desplats).

Cette femme est rachitique; ses jambes sont fortement incurvées, à concavité interne très prononcée. Elle a des signes très nets de scrofule (conjonctivites, reliquats de kératites [leucomes], teint pâle, lèvres bouffies, etc.). Le peu d'abondance de ses règles, des défaillances et des syncopes assez fréquentes indiquent chez elle un profond degré d'anémie.

Elle est marchande ambulante et comme telle se fatigue beaucoup pendant la journée. Depuis plus d'une année déjà ses jambes sont fréquemment enflées le soir au niveau des malléoles. Quand la fatigue est excessive, l'œdème remonte jusqu'aux genoux. Cet œdème est mou, blanc, non douloureux. Aujourd'hui elle est à bout de forces; ses jambes sont enflées jusqu'au-dessus du mollet. Pas de stase pulmonaire. Pas d'albumine dans les urines.

Aucun autre signe de néphrite.

Au cœur souffle systolique à la pointe, assez rude. Pas de symptômes d'hypertrophie; les battements sont au contraire très sourds, l'impulsion est faible. Le pouls est petit, mais régulier; le tracé sphymographique montre un plateau assez étendu.

20 juillet. L'œdème a presque complètement disparu; il persiste encore aux malléoles; on obtient un godet en pressant fortement la pulpe du doigt sur la face antéro-interne du tibia. Rien aux poumons. Café, 200 gr. tous les jours.

Le 22. Depuis 2 jours, la malade se lève pendant une partie de la journée et circule dans la salle. L'œdème qui le matin est peu accusé devient très marqué le soir. Hier, dimanche, la malade a marché beaucoup et s'est promenée avec ses visiteurs. Ce matin la sérosité occupe encore le tissu cellulaire et remonte jusqu'à la saillie du mollet.

RÉFLEXIONS. — A la période d'asystolie, certains malades, aorti-

ques par leur lésion, deviennent mitraux par leur maladie (1). Dans le cas précédent, c'est le contraire qu'on observe. Nous trouvons plusieurs signes d'hypotension dans le système artériel de la grande circulation comme chez les aortiques ; par contre il n'y a aucun indice d'hyperhémie pulmonaire, bien que la malade soit mitrale.

OBSERVATION III

Artério-sclérose. — Athérome de l'aorte, rétrécissement aortique, insuffisance mitrale. — Dégénérescence commençante du myocarde. — Asystolie ventriculaire gauche (œdème malléolaire).

B..., Isabelle, 68 ans, ménagère, entre à l'hôpital le 28 février 1888. Elle se plaint depuis longtemps de palpitations. Il y a quatre semaines est apparu aux jambes un œdème mou, blanc, assez épais, qui, débutant aux malléoles, est remonté progressivement jusqu'aux genoux. Tout d'abord, cet œdème était vespéral et disparaissait la nuit. Il est actuellement permanent.

La malade a de la céphalalgie et se trouve fort essoufflée au moindre effort. Au repos, elle n'a pas de dyspnée, pas de cyanose du visage, pas de dilatation des jugulaires. Elle est très pâle, elle présente depuis longtemps un certain degré d'exophtalmie. Le pouls est petit, irrégulier ; de temps en temps, on perçoit comme un *faux pas* du cœur. Radiales sinueuses, dures. Au cœur, pointe abaissée et portée en dehors (6^e espace). Impulsion cardiaque assez forte, en rapport avec l'hypertrophie. Souffle systolique très rude à la pointe, s'entendant jusqu'à l'appendice xyphoïde. A la base, au niveau du foyer aortique, souffle systolique, se propageant sur le bord droit du sternum et claquement très marqué du deuxième bruit (bruit clangoreux). Aux poumons, quelques gros râles sonores, disséminés ; pas de râles crépitants aux bases. La malade ne tousse pas, ne crache pas. Urines claires, non albumineuses, en quantité normale. Aucun signe de congestion hépatique.

Diagnostic. — Insuffisance mitrale, léger rétrécissement aortique par athérome, dégénérescence commençante du myocarde. Aucun signe d'hyperhémie veineuse. La cardiopathie reconnaît peut-être pour cause une maladie de Basedow ancienne (la malade a depuis longtemps de l'exophtalmie et des palpitations ; elle ne peut pas dire d'une manière précise si elle

(1) H. HUCHARD, *Maladies du cœur et des vaisseaux*. Paris, 1889.

a eu du gonflement de la glande thyroïde. Elle n'a jamais eu de tremblements).

Traitement. — Digitale en macération, 25 centigr., vin de quinquina, régime commun. Café, 100 gr.

2 mars. Même état, vertiges fréquents (anémie cérébrale?).

Le 6. Supprimer la digitale. Plus d'œdème. Mêmes signes stéthoscopiques du côté du cœur, mais régularisation presque complète des battements. Aux poumons, plus de râles.

Le 23. La malade se lève et marche dans la salle depuis quelques jours. L'œdème reparait le soir aux malléoles, il n'existe plus le matin. Rien aux poumons.

Le 24. La malade quitte l'hôpital.

RÉFLEXIONS. — Il est intéressant, de faire remarquer que dans cette observation, l'œdème malléolaire avant de devenir permanent et progressif est *vespéral et intermittent* et que *quand il cesse d'être permanent* sous l'influence du repos et de la digitale, il ne disparaît pas absolument, mais redevient vespéral et intermittent. Cela indique que le myocarde est sérieusement compromis au point de vue anatomique et fonctionnel, et montre que c'est bien le ventricule gauche qui faiblit tout d'abord.

La digitale régularise et renforce les battements du cœur. Les tracés sphygmographiques montrent avant l'administration du médicament une ligne d'ascension peu élevée et quelques oscillations correspondant à des systoles incomplètes mais rapprochées. Quand la malade a pris 25 cent. de poudre de digitale pendant cinq jours, la ligne d'ascension grandit, les systoles sont régulières ; mais le peu de fermeté du tracé trahit l'altération du muscle et fait présager la réapparition de l'œdème les jours suivants.

§ 2. — Début de la stase par les poumons.

Les accidents pulmonaires surviennent parfois de très bonne heure dans les maladies du cœur ; c'est même un fait bien connu qu'ils peuvent mettre sur la voie de l'affection primitive (1).

(1) GERMAIN SÉE. Art. Asthme, *Dict. de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1865.

Voici par exemple un malade qui se plaint d'être facilement essouffé. *Au repos* il n'éprouve aucune gêne ; *s'il fait un effort*, sa respiration devient fréquente. Que l'effort se prolonge et une dyspnée véritable viendra bientôt le suspendre. Le malade sera anhélant ; sa parole sera brève, entrecoupée ; si bien qu'il s'abstiendra de parler pendant quelques instants, qu'il évitera même le plus léger mouvement. Chez un sujet fortuné, les efforts se répétant à de rares intervalles, ces crises de dyspnée sont de simples accidents, et la santé générale n'en souffre guère.

Mais s'il s'agit d'un individu condamné à *un effort continu*, et c'est là le sort des ouvriers, peu à peu la respiration s'embarrasse et devient très difficile ; on constate alors aux bases des deux poumons l'existence de râles crépitants et de la submatité. Cette congestion des bases est le pendant de l'œdème vespéral des malléoles. Elle apparaît sous l'influence des mêmes causes (fatigues excessives, surmenage, efforts). Le processus pathologique est identique, il s'agit très probablement d'œdème pulmonaire, où si l'on veut c'est de la congestion avec œdème. Seul le siège du phénomène est différent.

Malgré cela et pendant longtemps, le repos pare à ces accidents et de même que la nuit fait disparaître l'œdème malléolaire, de même aussi elle permettra aux poumons de se désencombrer.

Que l'effort devienne *disproportionné* à la durée du repos, qu'une cause accidentelle intervienne (refroidissements, influences diathésiques, action de poussières irritantes, phlegmasie quelconque des bronches) et une bronchite avec congestion et œdème des bases va s'établir. L'accident mécanique devient lésion organique. Cette bronchite est aux poumons ce que l'œdème *permanent* est aux extrémités. Le repos seul n'en vient pas à bout. Il faut une thérapeutique véritable. L'observation suivante relate l'histoire d'une malade arrivée au début de la phase des accidents définitifs.

OBSERVATION IV

Insuffisance et rétrécissement mitral. — Bronchite et congestion pulmonaire.

Bl., Marie, 35 ans, servante, entre à l'hôpital le 14 janvier 1888. Elle est souffrante depuis 4 ans. Elle a eu trois enfants ; lors de ses dernières couches,

elle eut une phlébite du membre inférieure droit et c'est à ce moment que, d'après le dire de son médecin, son cœur a été touché. Dans l'année qui suivit elle se plaignait de palpitations, d'essoufflement et depuis lors, elle n'a cessé d'être malade. Plusieurs fois, elle a eu des crachats légèrement sanglants et des palpitations. Elle n'aurait jamais eu d'œdème aux membres inférieurs.

Depuis quelques semaines, à la suite de fatigues et après s'être refroidie, elle tousse et crache abondamment. On trouve en effet dans les deux poumons de gros râles ronflants et aux bases des râles crépitants et sous-crépitan-
tants.

Au cœur, l'auscultation fait diagnostiquer une double lésion mitrale, rétrécissement et insuffisance ; il y a un souffle systolique, un dédoublement du deuxième bruit et un roulement diastolique. Le pouls est petit, mais régulier.

La malade est mise au régime commun ; vin de quinquina, 100 gr. Bromure de potassium, 2 gr. par jour.

28 janvier. La malade se trouve mieux. Cependant malgré le repos, elle accuse encore des palpitations et de grands malaises non seulement quand elle fait un effort, mais même quand elle est couchée. Les phénomènes de stase aux deux bases n'ont point disparu ; mais la malade ne tousse plus et ne crache plus.

Le 29. La malade demande son exeat.

RÉFLEXIONS. — Comme on le voit, si le repos améliore la malade, il ne modifie guère l'état des poumons. Nous sommes en présence non pas d'une congestion passagère, mais d'une véritable lésion des bases. La malade quitte l'hôpital au moment où, l'épreuve du repos étant faite, on allait recourir à un traitement actif.

Il faut savoir que « les bronchites » des cardiaques, au point de vue de leurs symptômes rationnels simulent à s'y méprendre certaines affections primitives des poumons. On voit en effet des malades qui toussent depuis longtemps et qui ne guérissent pas malgré des soins prolongés. De premier abord, on a la plus grande tendance à attribuer à l'emphysème les accidents qu'ils présentent. Seulement ils n'ont pas les autres signes de cette affection. Parfois, bien que plus rarement, on signale chez eux de légères hémoptysies. On craint qu'ils ne soient atteints de tuberculose. Mais ils sont apyrétiques, et si on les ausculte, on constate que les som-

metts sont sains et que tous les signes sont concentrés **aux bases presque symétriquement**. Cela seul suffit, comme nous le disions plus haut, pour faire soupçonner une maladie de cœur (1).

OBSERVATION V

Congestion pulmonaire. — Hémoptysies. — Insuffisance mitrale.

B. ., Fortuné, 24 ans, tapissier, entre à l'hôpital le 24 juillet 1888.

Il raconte que le 19, vers midi, il a commencé à expectorer en abondance de gros crachats de sang *noir et épais*. Il avait en même temps la face congestionnée, il était très oppressé et ressentait un point de côté à gauche. Les accidents ne s'amendèrent que le lendemain matin.

Antécédents héréditaires. — Le père de ce malade est prostatique et peut-être brightique. Sa mère est de faible constitution et tousse depuis longtemps. Un de ses frères tousse depuis 1 an. Il en a perdu 8 autres dont plusieurs de tuberculose pulmonaire. Lui-même est pâle et de santé assez délicate.

L'idée de tuberculose nous vient tout d'abord, mais nous ne trouvons aucun signe aux sommets, ni en avant ni en arrière.

Aux deux bases, au contraire, il y a des râles crépitants humides très nombreux. Cette constatation nous amène à examiner le cœur. On entend à la pointe un souffle systolique, très rude et très prolongé. En interrogeant alors le malade au point de vue de ses antécédents personnels, nous apprenons qu'il a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 10 ans, que depuis lors, il ne peut suivre ses camarades à la course, qu'il est oppressé quand il fait un effort. Jamais d'œdème malléolaire.

Son livret militaire porte qu'il a été réformé pour infirmité antérieure à l'incorporation.

25 juillet. Même état. Le pouls est faible mais très régulier. Vin de quinquina. Bromure de potassium, 3 gr.

3 août. Le malade est grandement amélioré au point de vue de la respiration, depuis son entrée à l'hôpital. Il n'a plus de signes de congestion aux deux bases.

Cependant hier encore, il a eu un crachat sanglant.

10 août. Le malade sort sur sa demande.

(1) JACCOUD. *Traité de pathologie interne*. Paris, 1879.

D'autres fois, au lieu d'une congestion des bases et d'une « bronchite » qui ne guérit pas, il survient un épanchement pleural, un hydrothorax léger qui se produit sans réaction et sans douleur. C'est là, en somme, une des formes de l'œdème.

OBSERVATION VI

Insuffisance mitrale. — Stase pulmonaire. — Hydrothorax. — Pas d'œdème malléolaire.

V..., Adèle, 38 ans, ménagère, entre à l'hôpital le 19 novembre 1888. Depuis quelque temps elle est facilement essoufflée. Dès le début de l'hiver, elle a dû cesser son travail, à cause de ses « oppressions ». Aujourd'hui le pouls est peu énergique mais régulier. Au cœur, souffle systolique à la pointe, pas de signes d'hypertrophie, bruits bien nets, 80 pulsations environ. Pas d'œdème des jambes. Au poumon droit en arrière à la base, râles crépitants et sous-crépitanants dans une assez grande étendue. A la partie tout à fait inférieure du même côté, matité, souffle doux, et égophonie (épanchement). A la base du poumon gauche, râles crépitants et sous-crépitanants.

Traitement. — Vésicatoire à la base droite (8 × 8); vin de quinquina.

21 novembre. La malade est soulagée, elle respire bien.

Le 25. Aux poumons : à gauche, on n'entend plus rien à la base ; à droite (la place du vésicatoire est guérie) la matité persiste, mais le souffle a disparu. Respiration assez rude dans le tiers inférieur du poumon.

30 novembre. Exeat.

Les signes de la stase dépassent bientôt les limites de la poitrine ; les vaisseaux du cou se dilatent, les veinules et les capillaires de la face s'injectent et les muqueuses (lèvres, langue, gencives) se cyanosent. Tous ces accidents annoncent le début de l'*asystolie ventriculaire droite*. Bientôt l'oppression est telle que la malade est obligée de passer la nuit dans un fauteuil, sa respiration est laborieuse, sa face turgescence. Il va en un mot présenter le type décrit sous le nom de cœur droit forcé. L'observation suivante montre d'une manière saisissante tous les degrés du processus que nous venons de décrire.

OBSERVATION VII

Insuffisance et rétrécissement mitral. — Insuffisance aortique. — Oppression. — Bronchites, hydrothorax. — Attaques d'asystolie Cœur droit forcé.

Pess., Stéphanie, 48 ans, marchande ambulante, entre à l'hôpital le 12 novembre 1888. Elle a eu il y a 12 ans une attaque de rhumatisme qui fut suivie de plusieurs rechutes. A partir de cette époque, elle a toujours été *oppressée* et très sujette aux *bronchites* surtout pendant l'hiver ; elle expectore fréquemment des crachats séro-muqueux sanguinolents. Depuis 3 ans, à six reprises différentes, sont survenues brusquement des attaques d'asystolie, débutant toujours par une dyspnée excessive, avec ou sans œdème des membres inférieurs. Elle a eu il y a un an, dans le service de M. Desplats, un hydrothorax du côté droit. Chaque attaque d'asystolie a cédé rapidement au repos et à la digitale.

Aujourd'hui, 12 novembre 1888, la malade rentre pour une nouvelle attaque d'asystolie.

Depuis cinq mois qu'elle est sortie de l'hôpital elle a repris son travail assez pénible. Quand elle se sentait plus oppressée, elle prenait quelques granules de digitaline, ce qui la soulageait beaucoup. Elle s'est fatiguée pendant plusieurs jours en courant pour arriver en temps aux gares (elle colporte des images dans les villages). C'est à cette occasion que cette dernière attaque d'asystolie est survenue.

La malade est très dyspnéique, très cyanosée ; ses jugulaires sont légèrement saillantes. Elle n'a pas d'œdème des jambes.

Le rythme cardiaque est troublé. L'impulsion du cœur est très énergique : la pointe bat dans le 6^e espace intercostal. Malgré cela le pouls est petit, fréquent, irrégulier.

A l'auscultation du cœur on trouve à la pointe un souffle systolique, rude prolongé se propageant vers l'aisselle, un dédoublement marqué du second bruit (insuffisance et rétrécissement de la valvule de la mitrale), à la base un souffle doux et prolongé se propageant en bas suivant le bord gauche du sternum (insuffisance aortique).

Aux poumons, signes de congestion généralisée, râles crépitants, humides aux deux bases.

Traitement. — Digitale, en macération, 40 centigr.

15 novembre. Amélioration très notable, le cœur est devenu régulier. La

congestion des bases a disparu, on n'entend plus que quelques râles sonores, disséminés dans la poitrine.

15 décembre. Sans cause connue, et souvent à la suite d'émotions la malade est prise de crises de dyspnée ; elle a eu il y a quelques jours une véritable attaque d'asystolie aiguë. Une injection d'éther, des ventouses sèches, et la macération de digitale ont calmé cet état.

7 janvier 1889. La malade quitte l'hôpital. Sa santé est relativement bonne. Sa face est marquée de veinosités et ses muqueuses sont fortes en couleur. Les jugulaires sont toujours apparentes.

RÉFLEXIONS. — 1° Dans les attaques antérieures d'asystolie, Stéphanie P. a eu parfois de l'œdème des jambes. Cet œdème reconnaissait pour cause une insuffisance momentanée du ventricule gauche sous l'influence des grandes crises respiratoires. Il disparaissait rapidement tandis que les accidents pulmonaires persistaient. Actuellement ceux-ci tendent à devenir permanents. Bien plus, le cœur *droit* reste dilaté ; la stase s'accuse dans les jugulaires.

2° Notons chez cette malade les bons effets de la digitaline, employée dans l'intervalle des attaques d'asystolie.

3° L'observation précédente est un type très net et très complet d'asystolie du cœur droit. Elle montre en outre que les symptômes qui caractérisent cette forme spéciale d'asthénie cardiaque se succèdent quelquefois avec rapidité. De même que chez certains malades, sous l'influence d'une fatigue prolongée, on observe une *asystolie aiguë du ventricule gauche*, caractérisée par l'œdème qui s'élève en quelques jours des malléoles à l'abdomen (obs. I). De même chez d'autres, sous l'influence d'une bronchite, d'un surmenage aigu du cœur et du poumon, apparaissent en quelques heures les signes du cœur *droit forcé*.

Pour terminer, nous devons faire observer qu'il y a un signe capital distinguant au premier abord ces malades de ceux du 1^{er} groupe : c'est que pendant longtemps, en dehors de certaines crises aiguës, leur cœur bat énergiquement et presque toujours régulièrement. Cela se conçoit bien si l'on réfléchit que le ventricule gauche fonctionne à peu près comme à l'état normal.

Pour s'en rendre compte, il ne faut pas toujours se fier à l'état du pouls. Chez les mitraux et les individus porteurs d'un rétrécissement aortique, il est *nécessairement* faible. Chez les emphysémateux devenus cardiaques, il est au contraire longtemps fort et régulier. Quand

leurs veines sont turgides, quand leurs muqueuses sont cyanosées et qu'ils ont tous les autres signes de l'asystolie spéciale qui doit les emporter, le ventricule gauche se contracte encore énergiquement et ne paraît pas être sur le point de succomber à la lutte (obs. XIII).

Il va sans dire que pour diviser comme nous l'avons fait les cardiaques en deux grandes catégories, nous avons choisi nos observations : les choses ne se présentent pas toujours aussi distinctement que les faits précédents semblent le faire supposer. Souvent le médecin, quand il est appelé à examiner un cardiaque, trouve à la fois de l'œdème des extrémités et de la stase pulmonaire. C'est que dans ce cas les deux ventricules ont faibli à la tâche. L'insuffisance du cœur gauche se manifeste par l'œdème malléolaire, l'asystolie du cœur droit se traduit par la stase pulmonaire. Mais, soit par l'observation, soit le plus souvent par l'interrogatoire des malades, il est facile de reconnaître quel a été le point où la stase s'est d'abord montrée.

Si un malade chez lequel on constate des râles aux deux bases a de l'œdème malléolaire datant de quelques semaines, alors que dès longtemps il est très oppressé et que depuis 6-8 mois il est atteint de bronchite, on est en droit de conclure que la stase a débuté par le poumon, et que l'asystolie a frappé tout d'abord le ventricule droit. Réciproquement, si un malade a au moment où on l'examine quelques manifestations pulmonaires et un œdème considérable et déjà ancien, il sera très rationnel de supposer que l'asystolie s'est montrée en premier lieu au ventricule gauche.

D'ailleurs le traitement viendra donner à ce sujet de précieux renseignements. Si l'œdème des malléoles s'efface en quelques heures, en une nuit, après un jour ou deux, sous l'influence de la digitale ; si les râles des deux bases persistent plus longtemps, je conclus en général que la stase pulmonaire est l'accident initial et prédominant. Chez un autre malade, j'entends *pendant quelques jours* des râles crépitants aux poumons et je constate un œdème persistant des extrémités : l'œdème a précédé la stase pulmonaire et se trouve être le fait important.

§ 3. — Groupe mixte.

Ce qui précède nous conduit à dire qu'il y a des malades chez lesquels on observe un affaiblissement général du cœur. Ce sont des individus

dont l'asystolie se produit presque toujours d'une manière aiguë. Celle-ci peut cependant s'établir lentement, sous l'influence de lésions généralisées du système circulatoire artériel, par exemple. Dans ces cas, on constate des accidents imputables les uns à la défaillance du ventricule gauche (faiblesse, irrégularité du pouls, œdème des jambes), les autres à l'insuffisance du cœur droit (congestion pulmonaire, hémoptysies, épanchements pleuraux, dilatation des jugulaires, hypertrophie du foie, ascite, etc). L'œdème malléolaire et la stase dans les poumons se développent parallèlement ; mais qu'on le remarque bien, les deux processus sont d'abord simplement associés : chacun conserve son autonomie. La transsudation qui se fait aux malléoles ne dépend pas d'une gêne dans la circulation pulmonaire. Elle survient alors que les accidents sont encore localisés aux poumons et qu'il n'y a encore aucune dilatation des veines.

OBSERVATION VIII

Rétrécissement mitral. — Insuffisance aortique. — Accidents pulmonaires. — Œdème des membres inférieurs.

Pect..., Engelbert, 43 ans, cuisinier, *alcoolique*, entre à l'hôpital le 19 décembre 1888.

26 décembre. Ce malade est délirant depuis son entrée. Il est très dyspnéique et à plusieurs reprises il a eu le type respiratoire de Chéyne-Stokes.

Le fond de son teint est pâle. Néanmoins à travers sa peau mince et blanche on constate sur le nez et les joues de la stase des capillaires. Il tousse beaucoup, il crache abondamment ; ses crachats sont de deux sortes : les uns salivaires, les autres muco-purulents et depuis quelques jours, sanglants. Sa voix est altérée, et il a de la difficulté de la déglutition. D'après lui, ces accidents remonteraient à quinze jours.

Outre ces troubles du côté de l'appareil respiratoire, on constate un œdème mou, blanc, limité aux malléoles. On pense d'abord à une néphrite, mais l'examen des urines donne un résultat négatif. On recherche alors l'existence d'une maladie du cœur et on en trouve des signes certains : Impulsion cardiaque accrue (hypertrophie). A la base, bruit éclatant au deuxième temps, à la pointe souffle systolique très intense et bruit de galop. Le pouls est resté assez fort (hypertrophie cardiaque), il est irrégulier et fréquent (110 pulsa-

tions). Du côté du poulmon, submatité, râles crépitants et sous-crépitanls aux deux bases, quelques gros râles trachéaux et bronchiques. Les urines examinées de nouveau ne contiennent pas d'albumine, mais des carbonates en abondance ; elles sont peu abondantes (moins d'un litre).

Traitement. — 2 Piqûres d'éther, l'une le matin, l'autre le soir ; café 200 gr., caféine 2 gr.

28 décembre. L'état du malade a empiré. La dyspnée est extrême. Le cœur est irrégulier, ses bruits sont sourds. On n'entend nettement que le souffle systolique.

Les poulmons présentent des signes de congestion généralisée (bruit de tempête). L'œdème remonte jusqu'aux genoux. Il a toujours les mêmes caractères. Les extrémités deviennent cyaniques.

Les lèvres sont bleuâtres, il y a un peu de reflux dans les jugulaires.

30 décembre. Le malade meurt à 6 heures du matin.

AUTOPSIE. — Œdème remontant jusqu'au haut des cuisses, putréfaction commençante. On trouve un litre et demi d'ascite dans le péritoine. *Estomac.* Cancer du pylore peu avancé (petite nodosité dure, appréciable à la vue et par la palpation). *Foie.* Congestionné, légèrement granuleux (alcoolisme), pesant 1620 gr., type muscade. *Reins* (droit, 190 gr., gauche, 130 gr.). Rouges, durs, peu congestionnés. *Cœur* (710 gr.). Insuffisance des sygmoïdes aortiques, quelques végétations sur leurs bords. L'orifice mitral est très rétréci, les valvules forment un entonnoir rigide. Les quatre cavités cardiaques sont dilatées, surtout l'oreillette gauche. Le cœur est très hypertrophié, principalement au niveau du ventricule gauche. Dans son ensemble il est globuleux. L'artère pulmonaire est dilatée, les sygmoïdes sont saines, la valvule tricuspide est légèrement scléreuse. *Poulmons.* Emphysémateux, fortement anthracosiques. Atélectasie de la base gauche. Trois ou quatre noyaux d'apoplexie. Rien dans les plèvres.

N. B. La cavité ventriculaire gauche était divisée en deux loges, l'une correspondant à l'infundibulum et due à la régurgitation de l'aorte, l'autre située directement au-dessous de la mitrale.

OBSERVATION IX

Due à l'obligeance de M. DENNETIÈRES, interne à la Charité (de Lille) (1).

Affaiblissement général du cœur consécutivement à une fièvre typhoïde. — Œdème des jambes. — Hydrothorax.

Van..., Jules, 23 ans, garçon boucher, entre à l'hôpital le 26 janvier 1889, salle St-Laurent, n° 3, service de M. le professeur Desplats.

Il a fait en novembre 1888 une fièvre typhoïde grave, pour laquelle il fut traité dans le service de M. le professeur Hallez. Il y a un mois, il s'est remis au travail et a fait quelques excès alcooliques à la suite desquels il vit apparaître de la douleur précordiale, des palpitations, de l'œdème malléolaire vespéral et surtout de la dyspnée. Ce sont ces symptômes qui déterminent son entrée à l'hôpital.

Le pouls est petit, inégal, irrégulier; les urines, excessivement courtes (200 c.c. en 24 heures), sont chargées d'urates et un peu albumineuses. Au cœur l'impulsion est très faible et on entend un souffle systolique doux à la pointe. Aux poumons, râles crépitants très nombreux en arrière à la base et jusqu'à l'épine de l'omoplate. Le malade a une expectoration spumeuse; il a d'ailleurs toussé depuis sa fièvre typhoïde.

27 janvier. 130 pulsations et 32 respirations à la minute. Anxiété respiratoire considérable. Cyanose de la face. Dilatation des jugulaires. Sensation de douleur très vive dans toute la hauteur du thorax. Expectoration abondante de crachats sanglants, ce qui fait porter le diagnostic d'infarctus pulmonaires. L'œdème remonte jusqu'aux genoux. Il est mou, blanc et indolore.

Traitement. — 15 ventouses sèches sur toute la hauteur du thorax en avant et en arrière. Régime lacté intégral. 30 centigr. de digitale en macération.

Le soir, sous l'influence des ventouses, la dyspnée a un peu diminué.

Le 28. Nouveaux crachats sanglants. Les urines, albumineuses, n'augmentent pas (200 cent. cub.).

Le 29. Plus de crachats sanglants (300 cent. cub. d'urine).

2 février. Le malade a pris de la digitale depuis six jours. Le pouls ne s'est que légèrement relevé. L'œdème persiste. Les urines sont à 500 cent. cubes. Elles ne sont plus albumineuses. On constate des signes d'épanchement dans la plèvre droite.

Le 3. Le souffle cardiaque existe toujours malgré le repos, le régime

(1) Communication à la *Société anatomo-clinique de Lille*, séance du 23 octobre 1889.

lacté et la digitale. Le pouls reste faible. — On supprime la digitale. Le malade prendra tous les jours 75 centigr. de caféine.

Le 4. Les signes d'épanchement s'accusent davantage. Ponction, 50 gr. de liquide citrin. Après la ponction, les signes d'épanchement persistent. Peut-être s'agit-il d'œdème pleural aréolaire.

Le 6. 96 pulsations; dédoublement du 2^e bruit à la base.

Le 9. Plus de dyspnée. Urines 2100 cent. cub. État général très amélioré. Plus de souffle à la pointe. Pouls fort.

Le 15. Le souffle de la pointe reparait. Pouls petit et irrégulier. Dyspnée plus marquée. Facies de nouveau cyanique.

Suspendre la caféine, donner 30 centigr. de digitale en macération. Une ponction pleurale donne 25 gr. de liquide citrin.

Le 19. La digitale ne donnant rien, on revient à la caféine.

Le 25. Tisane avec 4 gr. de nitre. Ponction qui donne 200 gr. de liquide hémastique. Le malade fait une phlegmatia du membre inférieur droit.

Le 28. Ascite légère. Douleur au niveau du foie : matité augmentée. Caféine, 75 centigr.

11 mars. Plus de souffle à la pointe; malgré cela, urines chargées et très peu abondantes. Supprimer la caféine. Donner XX gouttes de teinture de strophantus. Les jours suivants, les urines atteignent 2 à 3 litres en moyenne et l'œdème des membres inférieurs diminue graduellement.

Le 23. On constate toujours des signes d'épanchement. Cette fois, on retire par la ponction 1 litre 5 de liquide citrin. Pouls faible, on suspend le strophantus. Caféine, 75 centigr.

1^{er} avril. Digitaline, 3 granules de 1 mill. pour remplacer la caféine. Nouvelles ponctions le 8 (2 litres 1/2 de liquide), le 10 (1 litre), le 12 (2 litres), le 18 (2 litres), le 24 (2 litres 1/2), le 27 (1 litre 1/2).

1^{er} mai. On supprime la digitaline qui a donné, de concert avec les ponctions, d'excellents résultats. Le pouls s'est régularisé. L'état général s'est amélioré, le malade est au régime commun. Au cœur, plus de souffle. Léger dédoublement du 2^e bruit quand le malade a marché. L'œdème n'a pas reparu, mais le facies reste toujours le même (cyanose des lèvres, veinosités sur les joues et le lobule du nez).

Urines (1 litre) rouges, uratiques, non albumineuses.

Le 3. Ponction, 1 litre. Après la ponction, on perçoit le murmure vésiculaire. Pouls fort.

Le 13. Nouvelle ponction (1 litre). Œufs frais, régime lacté. Le malade reprend de l'embonpoint.

Le 24. Pouls petit, dyspnée très intense. Œdème malléolaire léger. On retire de la plèvre 2 litres de liquide. Urine, 500 cent. cubes. Digitaline cristallisée, 8 granules de 1 milligr.

Le 27. Nouvelle ponction (1 litre). Le pouls se relève. Les urines deviennent plus abondantes et plus claires.

18 juin. Le malade sort guéri. Plus de souffle, plus de trace d'épanchement.

15 juillet. Le malade rentre dyspnéique. Ponction (1 litre) ; digitaline, 4 granules de 1 milligr.

Le 20. Exeat.

5 octobre. Le malade est revu. On peut le considérer comme guéri. Toute trace d'épanchement a disparu. Le murmure vésiculaire est normal. Pouls fort. Etat général excellent.

RÉFLEXIONS. — Nous appelons l'attention sur la thérapeutique employée dans le cas précédent. Le cœur avait subi, par le fait de la fièvre typhoïde, une dégénérescence *curable*. Des excès alcooliques sont venus rompre l'équilibre circulatoire qui s'était maintenu malgré l'altération de la fibre musculaire. On a alors essayé de combattre l'asystolie par les différents toniques du cœur. Ils ont donné de suite des résultats, surtout la caféine ; mais ils n'ont eu d'action efficace qu'au bout de plusieurs mois quand la fibre cardiaque a eu récupéré son intégrité anatomique. Aussi a-t-il fallu jusque-là, par des ponctions répétées de la plèvre, parer à des accidents qui menaçaient d'emporter le malade.

CHAPITRE II

Les deux formes principales de l'asystolie.

Nous venons de voir que les symptômes de l'enraiment circulaire pouvaient se manifester tout d'abord à la périphérie, aux malléoles, c'est-à-dire en aval du ventricule gauche ou au contraire se montrer en premier lieu aux poumons, en aval du cœur droit. Nous renvoyons au chapitre suivant l'explication de ces différences et nous allons immédiatement envisager comment se comportent à la période d'asystolie les types cardiaques que nous avons définis.

Il semble de prime abord qu'ils doivent se présenter à l'observateur avec des manifestations morbides absolument identiques. Il n'en est rien; en général ces ressemblances n'existent que pour la vue.

On sait que parmi les nombreux symptômes de l'asthénie cardiovasculaire, il en est trois qui ne manquent pour ainsi dire jamais et qui mettent sur la voie de tous les autres. Ce sont les *accidents respiratoires*, l'*oedème* des parties déclives et les *troubles cardiaques*. Dyspnée plus ou moins marquée, membres inférieurs et parois abdominales distendus par la sérosité, anxiété et palpitations, telle est la trilogie dont les termes appellent tous les autres signes de l'asystolie. Or, ces trois symptômes offrent précisément deux modalités principales qui jusqu'au moment où le malade succombe font distinguer l'asystolie du cœur gauche et l'asystolie du cœur droit.

§ 1. — Asystolie du ventricule gauche.

A la période d'asystolie, le malade sera couché tranquillement dans son lit ou assis dans un fauteuil, sans malaise au repos, mais inquiété seulement par l'oedème de ses extrémités inférieures. Cet

œdème qui au début n'occupait que les malléoles, qui était vespéral et disparaissait sous l'influence d'une nuit de repos, s'établit en permanence. Il remonte peu à peu de la périphérie jusqu'à la racine des membres, prédominant toujours aux parties inférieures ; quelquefois il est très considérable sur les mollets et la partie postérieure des cuisses, sur les fesses et les lombes, sur les bourses ou les grandes lèvres, alors que la paroi abdominale antérieure et les pieds sont relativement peu enflés. C'est que le malade étant couché, le siège s'est enfoncé dans les matelas : la sérosité a envahi les parties les plus déclives. Pour la même raison on constate souvent de l'œdème aux coudes et au bord cubital des avant-bras ; le doigt déprime facilement les tissus œdématisés. Les veines sont cachées profondément dans les mailles du tissu cellulaire.

La peau est blanche, indolore, à moins que la sérosité ne persiste depuis très longtemps ou que le malade n'y ait appliqué intempestivement un topique quelconque. On voit alors survenir des érythèmes, des inflammations, des eczémas, etc. (1). En dehors de ces cas quand à l'aide d'un instrument piquant on pratique à la peau une solution de continuité, la sérosité s'écoule lentement. Elle a une couleur citrine et n'est pas mélangée à du sang.

Comme l'œdème que nous venons de décrire est le résultat d'une insuffisance fonctionnelle du ventricule gauche, on ne constate pas nécessairement de *manifestations pulmonaires*. Au début, quand le malade est resté pendant quelque temps immobile, l'auscultation révèle peu de signes de stase. S'il a fait quelques efforts ou s'il a marché, l'oreille entend aux deux bases des râles sous-crépitaux et crépitaux. A la longue ces symptômes s'exagèrent et deviennent persistants ; mais ils ne sont jamais en rapport avec l'œdème qui est énorme, et en général la mort survient avant qu'ils aient pris une importance exceptionnelle. Quant aux épanchements pleuraux, ils font défaut pendant longtemps. Si on les observe, c'est dans les der-

(1) La peau n'est pas alors seulement distendue par la sérosité, mais il y a là un mélange de congestions d'œdème, d'hémorrhagie et même de phlegmasie »... Elle peut n'être pas froide. « Assez souvent la température y est plus élevée qu'aux points qui ne sont pas le siège de l'œdème. En d'autres termes, il y a là une légère inflammation qui se traduit par de l'érythème, de l'eczéma, de l'érysipèle, de l'ulcère et même de la gangrène. Ces phénomènes successifs peuvent s'observer surtout à la face dorsale du pied, aux malléoles, aux mollets. » Parfois ces accidents consistent en l'apparition d'un eczéma suintant ou de phlyctènes avec écoulement abondant de sérosité. (PETER. *Loc. cit.*)

niers jours de la vie et ils sont très minimes. Si des hémoptysies surviennent, c'est également à un moment qui n'est pas éloigné de la fin.

Dans le cas d'asystolie du ventricule gauche on trouve en général des *troubles cardiaques* assez accusés. La région précordiale est douloureuse : le malade dit qu'il y éprouve des crampes, comme une brûlure. Il *sente son cœur*, mais il a rarement des palpitations assez énergiques pour que le médecin puisse les apprécier. C'est plutôt de la gêne, une anxiété permanente. Si les malades sont aortiques ou athéromateux, on observe, surtout au début de l'asystolie, des accès d'angor pectoris. En tout cas, ce que l'on constate d'une manière presque générale, c'est la faiblesse de l'impulsion cardiaque et, quand la fibre dégénère, l'irrégularité des battements.

En résumé, dans l'asystolie du ventricule gauche on constate de l'œdème, de la stase pulmonaire et des accidents cardiaques. L'œdème qui est apparu *tout d'abord* s'est propagé de la périphérie vers le cœur, il est *centripète*. Quant à la *stase pulmonaire*, on est étonné de constater qu'elle est *peu accusée* alors que l'œdème est considérable. Cela indique que le ventricule droit fonctionne à peu près normalement, tandis que le ventricule gauche faiblit à sa tâche.

On voit par cet exposé quels sont les caractères distinctifs de l'asystolie du cœur gauche au point de vue des symptômes principaux (dyspnée, œdème, troubles cardiaques). Il est intéressant de montrer que les symptômes secondaires de l'affection présentent eux-mêmes une physionomie un peu spéciale. Le *pouls* est petit, parfois irrégulier, à la fin tout à fait insensible. Le malade n'a *pas de cyanose*, il est au contraire très pâle. On ne constate ni dilatation, ni reflux des jugulaires. Le *foie* n'est pas douloureux, il n'y a *pas d'ascite*. Les urines sont *courtes, colorées*, mais non albumineuses, à moins que le malade ne soit un brightique (artério-sclérose, etc). Du côté de l'encéphale, on signale peu d'accidents ; une *céphalalgie légère, quelques vertiges* (anémie cérébrale). Le délire est exceptionnel et si le malade reste étendu horizontalement, il éprouve bientôt un bien-être relatif.

OBSERVATION X

Athérome de l'aorte. — Asystolie du ventricule gauche.

X..., vieillard de 75 ans, entre à l'hôpital de la Charité le 24 avril 1888, dans le service de M. le prof. Desplats, salle St-Laurent, n° 4. Il donne sur son passé des renseignements peu précis ; il dit cependant que les accidents dont il souffre actuellement sont de date récente. Il s'est tout d'abord aperçu que ses jambes étaient enflées tous les soirs, que cet œdème disparaissait par le repos au lit. Il y a deux mois, il commença à ressentir de l'oppression et à tousser un peu. Actuellement, il est dyspnéique, et il a les jambes enflées jusqu'aux genoux. A l'auscultation, on entend aux sommets et en avant des râles sibilants prolongés (emphysème). En arrière, quelques râles sonores, mais pas de signes de stase aux bases. Le malade expectore très peu. Ses crachats sont mousseux et laissent déposer un liquide clair et filant.

Traitement. — On donnera tous les jours 200 grammes de café.

7 mai. Après quelques jours d'amélioration, le malade se trouve moins bien. Il éprouve au niveau de la région du cœur un sentiment d'angoisse. La respiration est assez bruyante, fréquente, irrégulière. Le visage est pâle, cireux ; les lèvres et les joues ne sont pas cyaniques ; les jugulaires ne sont pas saillantes. Les membres inférieurs sont froids et enflés jusqu'à la racine des cuisses. L'œdème est blanc ; il n'y a aucun signe de turgescence vasculaire. La dépression produite par le doigt persiste longtemps. Les membres supérieurs, le lobule du nez sont froids. Tout indique que la circulation périphérique se fait très mal. Le pouls est d'ailleurs petit, inégal, irrégulier. A l'examen de la poitrine, on trouve une sonorité exagérée une respiration rude au sommet droit en avant, et des râles crépitants aux deux bases. Au cœur, l'impulsion est très faible. La zone de matité de l'organe est difficile à délimiter à cause de l'emphysème. On entend avec peine les bruits aussi bien à la pointe qu'à la base. Léger souffle systolique à la pointe. Les urines sont rougeâtres, non albumineuses, elles sont peu abondantes (1 litre).

Traitement. — On donne au malade une injection d'éther et 25 centigr. de digitale en macération.

Le 10. Le malade a pris de la digitale tous les jours. Les urines montent à 2,5 litres.

Le pouls est lent (60 pulsations), ce qui engage à supprimer la digitale.

Le 14. L'amélioration cesse. La respiration prend le type de Cheyne-

Stokes. La face est très pâle. Pas de souffles au cœur, les bruits sont faibles et très irréguliers.

Le 16. Urines très rares malgré 2 injections faites hier et aujourd'hui de la solution suivante :

Caféine.....	1 gr.
Benzoate de soude.....	2 gr.
Eau distillée.....	10 gr.

Le 17. Le malade meurt.

AUTOPSIE, le 19, par M. le professeur Augier.

Le cœur pèse 575 grammes quand il est vidé de ses caillots. Le ventricule gauche est très dilaté et ses parois hypertrophiées. La cloison est tellement déviée que la cavité du ventricule droit se trouve très diminuée. Pas de lésions au niveau des orifices. Le myocarde est pâle et se déchire avec facilité. Les coronaires sont athéromateuses jusque dans leurs plus petites ramifications. L'aorte présente quelques plaques calcaires faisant des saillies irrégulières à fond teinté par le sang. C'est de là sans doute que sont parties deux infarctus que l'on trouve dans les reins. Le foie (1265 gr.) offre l'altération muscade, mais à un faible degré. La rate est congestionnée. Les reins (droit, 120 gr. ; gauche, 125 gr.) sont légèrement indurés (reins séniles), mais ne présentent pas de lésions franches de néphrite chronique. Ils sont légèrement injectés. Poumons. Emphysème en avant, stase aux deux bases seulement. Pas d'atélectasie, pas d'infarctus, pas d'épanchement.

OBSERVATION XI

Recueillie par notre collègue et ami BRIQUET.

Rétrécissement aortique. — Asystolie du ventricule gauche. — (Edème énorme.

B..., Louis, 38 ans, porte-faix, entre à l'hôpital de la Charité le 23 novembre 1887, dans le service de M. le professeur Desplats, salle St-Laurent, n° 10. Son passé est assez obscur. Il a eu, il y a six ans, une bronchite qui a duré plusieurs mois et pour laquelle il n'a pas été soigné (??) Il dit cependant qu'à la suite sa respiration était libre.

En 1885, un jour qu'il portait un lourd fardeau, il fut pris subitement d'une angosse très pénible qui le força de s'arrêter (angor pectoris). Depuis

lors, il avait des palpitations fréquentes et se trouvait oppressé quand il faisait effort. Il a cependant continué sa profession fatigante.

En juillet dernier, apparut aux malléoles un œdème limité qui, vespéral et disparaissant la nuit dès le début, devint permanent et s'éleva jusqu'aux genoux au bout de quelques semaines. En même temps sa respiration devint difficile et il dut cesser tout travail. Tous ces phénomènes ont eu jusqu'aujourd'hui des alternatives d'augmentation et de diminution.

Depuis 8 jours sa dyspnée est continue.

Etat actuel. — Le malade présente aux jambes un œdème assez épais, mou, blanc, dépressible. Les urines sont rares (moins d'un litre). La matité hépatique est notablement accrue et le foie dépasse de 2 travers de doigt le rebord des fausses côtes. Aux bases des poumons en arrière, râles crépitants, plus nombreux à gauche. Pouls petit, irrégulier, modérément fréquent (80 pulsations). La pointe du cœur descend très bas et se trouve portée en dehors. Dans le deuxième espace intercostal gauche, double souffle rude. Le premier souffle se propage vers la clavicule droite ; le deuxième est aspiratif, en jet de vapeur, et s'entend le long du bord gauche du sternum jusqu'au voisinage de la pointe. Sur la ligne mamelonnaire souffle systolique léger se propageant vers l'aisselle. Les cinquième et sixième espaces intercostaux gauches sont douloureux à la pression. Le malade est d'une pâleur extrême. Les muqueuses (lèvres, conjonctives) paraissent exsangues. Pas de dilatation des jugulaires. Vertiges et éblouissements fréquents, mais point de céphalée. Quand le malade se trouve dans son lit, il sent son cœur battre avec une grande violence ; aussi préfère-t-il la station assise à la position horizontale qui pourrait corriger en partie les effets de l'anémie cérébrale.

Traitement. — Digitale en macération, 30 centigr. Lait. Pour la nuit, bromure de potassium, 2 gr.

Le 25. Les battements du cœur sont réguliers. Le pouls est plus fort, la respiration plus facile.

Le 30. La quantité des urines est notablement accrue (2 litres et demi). Le pouls est ample, régulier. Malgré cela les râles persistent à la base gauche. Le malade se plaint de ne pouvoir rester couché.

L'œdème persiste aussi considérable qu'à l'entrée ; il ressemble à celui d'un brihique. Les urines ne contiennent d'ailleurs aucune trace d'albumine.

La face est toujours aussi pâle. La digitale est supprimée ; on prescrit 200 gr. de café tous les jours, et l'on applique un vésicatoire à la base gauche.

10 décembre. Depuis le 5, la digitale a été administrée quotidiennement.

Les urines sont abondantes et claires (3 litres). Le pouls est ample et fort.

88 pulsations. La respiration est à peu près normale au repos, mais elle devient très fréquente au moindre effort. La partie inférieure de la région précordiale présente une voussure anormale; les battements du cœur sont perceptibles au doigt et visibles depuis l'appendice xyphoïde jusqu'au 6^e espace intercostal sous le mamelon gauche.

Le 29. Le malade est toujours dans le même état. Il est assis nuit et jour dans un fauteuil et très oppressé dès qu'il remue. L'œdème remonte jusqu'au haut des cuisses. Les membres inférieurs sont énormes. Aucun signe d'hyperhémie veineuse.

2 janvier 1888. Le malade éprouve dans la région précordiale une violente douleur qui s'irradie dans le membre supérieur droit jusque dans les deux derniers doigts de la main. Cette douleur apparaît plusieurs fois dans la journée (angor pectoris). Iodure de potassium 2 gr., nitrite d'amyle à respirer au moment des accès.

Le 6. Même état, vomissements, anurie; glace, potion de Rivière, caféine 1 gr.

Le 9. La face et la poitrine prennent une teinte ictérique qui en quelques heures est très accentuée. Signes d'ascite (flot, matité dans les fosses iliaques). Aucun symptôme d'épanchements dans les plèvres. On entend toujours aux deux bases et principalement à gauche de nombreux râles crépitants et sous-crépitaux. Le pouls est filiforme, irrégulier.

Le 10. Le malade meurt dans le courant de la journée.

AUTOPSIE, le 12 janvier, par M. le professeur Augier.

A l'ouverture du cadavre, on découvre une très faible quantité de liquide ascitique.

Le cœur (vidé, pèse 840 gr.) est énorme par suite de l'hypertrophie considérable du ventricule gauche. La cloison interventriculaire est refoulée et diminue notablement la cavité du ventricule droit. Le myocarde du ventricule gauche est épaissi; il mesure 2 centim. et demi à sa partie moyenne et 12 millim. à la pointe. Il a une coloration pâle et une grande friabilité. Deux des valvules aortiques sont très épaissies, calcifiées et soudées par leurs bords. L'orifice est insuffisant, mais surtout considérablement rétréci: il admet la pulpe de l'auriculaire.

Pas de lésions de la valvule mitrale.

Le ventricule droit est aplati transversalement, nous l'avons vu, mais ses orifices sont normaux et ses colonnes charnues ne sont pas augmentées de volume. L'oreillette droite est normale.

L'aorte légèrement dilatée dans sa portion ascendante, normale au sommet de la crosse, offre des plaques graisseuses, saillantes dans sa por-

tion descendante. Les veines caves ne présentent aucune dilatation. *Poumons et plèvres*. Pas d'hydrothorax, anciennes adhérences très limitées en avant et à gauche. Parenchyme congestionné surtout aux deux bases qui offrent une coloration vineuse intense. *Foie* (1590 gr.). Surface lisse, épaissement de la capsule de Glisson qui se plisse très facilement. Le parenchyme offre une teinte ictérique généralisée. Dans certains points, il ressemble à la peau de chamois, dans d'autres plus nombreux il a l'aspect muscade. — *Rate*. Volumineuse, sans lésions inflammatoires de la capsule. A la coupe, elle est assez pâle. *Reins*. Leur capsule se détache facilement, ils ont un volume moyen. Leur surface est lisse, leur tissu est pâle à la coupe.

N. B. Le cadavre offre une teinte jaune généralisée. L'œdème remonte jusqu'au pli de l'aîne et est prononcé aux genoux et surtout aux mollets (parties déclives).

RÉFLEXIONS. — 1^o Dans les deux cas qui précèdent, la digitale a une action efficace. Elle élève le taux des urines à 2 litres 1/2. Mais son action est transitoire. Le myocarde est trop profondément altéré : la mort survient rapidement.

2^o On croit communément que dans les lésions aortiques (rétrécissement, insuffisance, athérome, etc.), l'asystolie survient quand le malade *entre dans la phase de la mitralité* (1).

Cela est vrai si ce mot indique seulement que l'oreille perçoit alors un léger souffle systolique de la pointe, souffle qui s'explique d'ailleurs par la dilatation du ventricule. Mais si cette expression veut faire entendre que les premières manifestations de l'asthénie cardiaque sont *toujours* les accidents pulmonaires, nous dirons qu'elle généralise trop et que les deux observations précédentes sont la preuve du contraire.

OBSERVATION XII

Communiquée par M. DESPLATS.

Insuffisance aortique. — Hypertrophie du cœur. — Insuffisance mitrale par dilatation. — Symphyse cardiaque.

S..., Jean, 65 ans, journalier, entre à l'hôpital le 26 janvier 1884. Il a fait un premier séjour à l'hôpital il y a 3 mois. Il présentait alors des phéno-

(1) HUCHARD, *Loc. cit.*

mènes d'asystolie. Après 15 jours de repos le cœur reprenait de la force, le pouls se relevait et on percevait un souffle diastolique au niveau du bord gauche du sternum. Aujourd'hui, le malade se représente avec des symptômes analogues. Il est pâle, son pouls est petit, sa respiration peu fréquente. On entend au cœur un souffle systolique dont le maximum est en dehors du mamelon (souffle de dilatation cardiaque). La pointe du cœur bat *dans le 5^e espace intercostal gauche, à 15 cent. de la ligne médiane*. Le malade a de l'œdème des membres inférieurs jusqu'aux genoux. L'œdème est mou et blanc.

2 février. Le souffle mitral est beaucoup plus fort qu'il y a 4 jours.

Le 4. On constate pour la première fois à la base du poumon gauche des signes de stase. Café, 200 gr.

Le 5. État grave. Le pouls a faibli, il y a eu plusieurs défaillances hier dans la journée. Alcool, café, injections d'éther.

Le 6. Une défaillance amène la mort. Les contractions cardiaques ont paru d'abord suspendues. La respiration ne s'est arrêtée que plus tard.

AUTOPSIE, le 7 février, par M. le professeur Augier. *Cœur* (500 gr.). Symphyse totale ; énorme dilatation avec hypertrophie. Les parois ventriculaires sont molles, de couleur feuille morte. Les cavités sont dilatées. Il y a une insuffisance aortique avec athérome de la crosse. La valvule mitrale est épaissie, mais ses valves ne sont pas adhérentes entre elles ; elle est insuffisante par suite de la dilatation du ventricule. *Foie* (1450 gr.) muscade à un faible degré. *Poumons*. Friables. La base du poumon gauche est très congestionnée. *Reins*. Sclérosés. D. 150 gr., G. 160. *Rate* petite, dure (70 gr.).

RÉFLEXIONS. — Ce malade, comme les deux précédents, meurt par le cœur et non par le poumon ou les accidents généraux. Nous verrons qu'il n'en est pas ainsi dans les cas où une stase pulmonaire très accusée et les signes d'hyperhémie veineuse indiquent que le cœur droit se trouve *forcé*.

§ 2. — Asystolie du ventricule droit.

Le malade dont l'affection actuelle a débuté par des accidents pulmonaires (signes de stase), qui est sujet à des crises respiratoires durant lesquelles le cœur bat tumultueusement, présente un ensemble de signes qui le font bien vite reconnaître.

L'anxiété respiratoire est le symptôme dominant, le malade est dyspnéique, même quand il ne fait aucun mouvement. Il se tient toujours les épaules et la tête hautes, assis dans un fauteuil ou appuyé sur un renfort d'oreillers. On entend dans toute la poitrine des râles muqueux et sibilants. A la base prédominent des râles crépitants et sous-crépitaux. Parfois les deux bases présentent une matité absolue et d'autres signes qui font admettre l'existence d'un double hydrothorax. L'épanchement peut être très minime d'un côté, très considérable de l'autre. Le malade tousse un peu et expectore de gros crachats muqueux, spumeux, striés de sang. On voit survenir subitement des accès d'oppression épouvantables, après lesquels l'expectoration devient tout à fait sanglante. Cet accident peut se répéter plusieurs fois sans emporter le patient (infarctus pulmonaires).

Du poumon et du cœur droit, la stase retentit sur la circulation veineuse du cou et de l'abdomen. Alors les jugulaires sont turgescentes, variqueuses, quelquefois animées de battements ; les muqueuses (lèvres, langue, gencives, conjonctives) sont bleuâtres, violacées, quelquefois noirâtres. Les joues, le lobule du nez sont marqués de veinosités ; l'œil est brillant, injecté, saillant.

Chose curieuse, même quand le malade est dans cet état, les membres inférieurs peuvent n'être pas enflés. C'est que l'œdème ne dépend pas de l'hyperhémie veineuse, mais de la diminution d'une vis a tergo dont le point de départ est au ventricule gauche. En tous cas si l'œdème est absent, la tension exagérée de la veine cave inférieure se manifeste dans la portion sous-diaphragmatique du corps. Le foie est énorme, il y a de l'ascite ; les veines sous-cutanées sont très visibles ; les pieds sont cyaniques.

L'œdème n'apparaît en général qu'au moment des grandes crises respiratoires. Il indique que le ventricule gauche subit le contre-coup d'une rupture d'équilibre qui se fait dans le torrent circulatoire. Il disparaît avec l'orage qui l'a amené. C'est à la période ultime de l'asystolie qu'il s'installe d'une manière définitive. Encore prend-il alors des caractères particuliers.

Il suit dans son apparition une marche toute spéciale. Tandis que chez le cardiaque du premier groupe il allait de la périphérie au centre, dans l'asystolie du cœur droit, il ira du centre à la périphérie. On constate d'abord une augmentation de volume des cuisses, des mollets, et c'est finalement que l'œdème vrai apparaît, que la filtration

se fait dans les mailles du tissu cellulaire. En général il se montre alors tout d'abord à la face interne des cuisses ou sur le devant des tibias (œdème pré tibial) et il occupe en peu de temps les membres inférieurs depuis les extrémités jusqu'à la racine. Ceux-ci deviennent bientôt durs et élastiques. La palpation en est douloureuse. Le doigt y produit un *godet* qui persiste peu. Leur coloration est rouge sombre ou bleu violacé. Il est clair que le sang abonde dans le tissu cellulaire. Une piqûre faite à la peau, quel que soit le point choisi, donnera issue à du sang noir qui se mélange en abondance avec le liquide séreux. Celui-ci s'écoule avec rapidité.

Quant aux *accidents cardiaques*, voici ce que l'on constate : Les premières déterminations de l'état asystolique sont souvent, à l'occasion d'une fatigue, d'une émotion, marquées par des crises de dyspnée pendant lesquelles le cœur bat irrégulièrement, mais avec une grande énergie : c'est alors que les souffles d'orifices peuvent n'être plus perçus par l'oreille. En dehors de là, fait qui paraît en désaccord avec les troubles circulatoires, l'organe se contracte bien ; ses bruits sont nettement frappés, la région précordiale n'est point douloureuse. On constate seulement parfois un dédoublement du second bruit. A la période terminale de l'affection, le pouls devient irrégulier, même en dehors des accès d'oppression, l'impulsion cardiaque est plus faible, mais une contraction énergique survenant de temps à autre indique que le muscle conserve encore une certaine puissance. La mort subite est rare, elle survient rarement par syncope cardiaque, elle est presque toujours le résultat d'embolies pulmonaires.

Dans l'asystolie du ventricule droit, les symptômes secondaires ont eux-mêmes une physionomie spéciale. En dehors des accès de dyspnée, le pouls est régulier. Il est petit chez les aortiques (rétrécissement) et les mitraux, élastique, dur, assez ample chez les emphysémateux devenus cardiaques.

Le foie est douloureux, surtout au moment des crises respiratoires. L'ascite est précoce, mais disparaît au début sous l'influence du repos et du traitement. Quand elle s'établit d'une manière définitive, elle prend parfois des proportions énormes. Si alors on ponctionne l'abdomen, le liquide réapparaît rapidement.

Les urines subissent les fluctuations de la tension veineuse. Elles sont en général courtes, très colorées, sanguinolentes, parfois albumineuses, même quand le sujet n'est point brightique.

L'encéphale enfin n'est point insensible aux troubles apportés par l'hyperhémie veineuse. Les fonctions cérébrales sont troublées, le sang, incomplètement hématosé, aura une action toxique sur la substance nerveuse et l'on observera de la céphalée, du délire, surtout pendant la nuit, des hallucinations, des idées de suicide.

En résumé, dans ce cas, l'œdème malléolaire est sans importance. Ce qui prime tout, ce sont les accidents respiratoires ; ils donnent à la maladie un cachet tout spécial. Ils indiquent que le cœur droit se laisse forcer par un obstacle mécanique (emphysème, lésions orificielles siégeant dans le cœur gauche, etc., etc.), alors qu'au point de vue organique (la force et la régularité du pouls, l'absence d'œdème en sont les preuves) le cœur est encore doué d'une grande vitalité.

Tout autrement, nous l'avons vu, se passent les choses dans les cas que nous désignons sous la rubrique asystolie du ventricule gauche. Là, les premiers symptômes observés indiquent souvent les altérations organiques et la déchéance fonctionnelle du muscle cardiaque, et nous pouvons dire en nous appropriant une expression de M. Huchard (1) que l'asystolie commence alors par où elle finit chez les malades dont le cœur droit se laisse forcer tout d'abord.

OBSERVATION XIII

Emphysème pulmonaire. — Cœur droit forcé. — Œdème cyanique généralisé.

K...., François, 64 ans, terrassier, entre à l'hôpital de la Charité, le 13 juillet 1888, salle St-Laurent, n° 15. Il est flamand et donne sur son passé des renseignements peu précis. Il dit cependant avoir eu une attaque de rhumatisme. Il existe chez lui une cypho-scoliose assez prononcée. Le sternum et la cage thoracique tout entière sont bombés en avant, principalement au niveau de la racine du cou qui se trouve entassé dans les épaules.

A un examen superficiel, la percussion fait découvrir en avant du thorax une sonorité exagérée ; l'auscultation révèle la diminution du murmure vésiculaire et l'expiration prolongée et sibilante, apanage des emphysémateux.

Au mois de novembre 1887, il a fait un premier séjour à l'hôpital : sa respiration était anxieuse, ses muqueuses violacées, ses joues couvertes de sérosités bleuâtres, il n'avait pas d'œdème. Ces accidents s'améliorèrent sous l'in-

(1) H. HUCHARD. *Loc. cit.*

fluence d'un traitement approprié et le malade sortit se croyant en voie de guérison. Son pouls était à ce moment fort et régulier. Le mieux ne s'est pas maintenu et l'état a toujours été en aggravant jusqu'aujourd'hui.

13 juillet 1888. *État actuel.* — Au moment de son entrée, le malade est asphyxiant; la face est cyanosée, les lèvres, les ongles violacés. Les jugulaires sont très gonflées. Depuis quelques mois l'abdomen, les bourses et les membres inférieurs sont infiltrés de liquide. La peau à leur niveau, comme du reste au niveau de la face, présente une coloration bleuâtre. En un mot l'habitus extérieur est celui d'un cœur droit forcé. Aux deux bases des poumons, râles crépitants assez nombreux. Les urines sont courtes, albumineuses. Le pouls est faible, le cœur est irrégulier et présente un léger souffle à la pointe. Il y a une grande diminution de l'activité intellectuelle. Le malade est pendant le jour dans une sorte de torpeur dont on le tire avec peine; la nuit, il a du subdélirium.

Le 14. Digitale en macération, 20 centigr. Saignée de 300 gr.

Le 15. On continue la digitale. Au cœur, on n'entend plus de souffle au niveau de la pointe, mais un souffle diastolique net au niveau du sternum (dilatation de l'orifice pulmonaire).

Le 16. En plus de la digitale qui n'a pas encore augmenté les urines (100 gr. environ pour 24 heures; il est vrai que le malade a eu hier et aujourd'hui plusieurs selles liquides), on prescrit des injections de caféine, 50 centigr. On entend de nouveau à la pointe un souffle systolique léger. A la base le souffle diastolique persiste et se trouve même un peu accentué. Le pouls est plus ferme, régulier, mais encore rapide. La cyanose de la face diminue un peu. Cependant les lèvres et les mains restent livides.

Le 17. Les urines s'élèvent à un litre environ; elles sont très foncées.

Le 20. L'amélioration légère des jours précédents ne se maintient pas, malgré l'emploi de la digitale; les œdèmes augmentent. Les membres inférieurs et les parois abdominales sont surdistendues par la sérosité: il y a probablement de l'ascite. Le dos des mains et les bras commencent à s'infiltrer. Partout l'œdème est dur, bleu noirâtre.

Le 27. L'infiltration œdémateuse est généralisée. La face, le cou sont tuméfiés. Les paupières sont très gonflées et leur conjonctive a une couleur livide, l'asphyxie est imminente. Saignée de 500 gr. à 10 heures du matin. Le soir le malade se dit soulagé.

Les jours suivants, les accidents asphyxiques reparaissent peu à peu.

Le 3 août. Le malade est tellement anhélant qu'il demande lui-même une nouvelle saignée.

Le 18. La digitale et la caféine alternativement employées, l'usage du lait, puis la diète sèche ne peuvent arriver à diminuer l'œdème qui au contraire s'accroît de jour en jour. L'ascite est évidente. Le malade, sur ses pressantes instances, a été saigné trois fois (200 gr. de sang) depuis le 3 courant. Il prend tous les 4 ou 5 jours 20 gr. d'eau-de-vie allemande. Cette médication le soulage. L'auscultation du cœur ne fait plus percevoir de bruit de souffle, les battements sont rapides et irréguliers.

Le 22. Le malade est littéralement gorgé de liquide. La tête est énorme, les plis de la face ont disparu. Les jugulaires sont très distendues, mais on n'y constate pas de reflux. Les membres inférieurs sont partout d'une dureté extrême. Les bourses sont dans le même état. Le ventre a la forme d'une outre prête à crever, il est mat partout.

Le 26. Depuis quelques jours le malade tousse. Râles muqueux en avant et en arrière. Matité aux bases (épanchement pleural ou épaississement de la paroi par l'œdème). La gorge est remplie de mucosités. Le malade a du subdelirium continu. La mort survient dans la nuit.

AUTOPSIE, le 28 août 1888, par M. le professeur Augier.

La cavité péritonéale contient deux ou trois litres de *liquide ascitique*. On trouve un épanchement (500 gr.) dans la plèvre droite.

Les *poumons* sont atteints d'emphysème très prononcé. Leurs bases sont œdématisées. La base gauche présente quelques points atélectasiés.

Pas d'infarctus.

Cœur. Il y a un peu d'hydropéricarde ; aucune adhérence entre les deux feuillets de la séreuse du cœur. Quelques plaques laiteuses sur la paroi pariétale. L'auricule droit est distendu et présente à travers le péricarde aminci un caillot de couleur ecchymotique. Le cœur (650 gr.) dans son ensemble est globuleux et très dilaté. La dilatation porte surtout sur les cavités droites. L'organe placé sur une table s'aplatit et s'étale. L'oreillette gauche est peu dilatée, presque normale. La valvule mitrale est suffisante, mais grasseuse.

Le ventricule gauche est dilaté, mais beaucoup moins que le droit. Le myocarde a partout la couleur feuille morte. Il a subi la dégénérescence grasseuse, sous forme de stries jaunâtres parcourant transversalement les colonnes charnues. L'artère pulmonaire est très dilatée, elle admet l'index et le médius ; ses valvules sigmoïdes sont insuffisantes, quoique ne présentant aucune trace d'inflammation récente ou ancienne. L'orifice aortique est suffisant ; l'aorte presque saine sur sa portion ascendante est très athéromateuse et très dilatée au niveau de sa crosse. Ses portions thoracique et abdomi-

nale sont légèrement graisseuses. Ce qui domine, c'est la dilatation du cœur droit. La cavité du ventricule est énorme, l'infundibulum de l'artère pulmonaire forme une vaste ampoule. Les colonnes charnues y sont très saillantes, très épaisses et présentent au plus haut point l'altération graisseuse signalée plus haut. On trouve à la valvule tricuspidale une insuffisance extrêmement prononcée, qui doit être mise exclusivement sur le compte de la dilatation et non d'une lésion organique.

Dans l'auricule droit, caillot ancien, volumineux, en partie fibrineux, adhérent et intriqué dans les colonnes charnues.

Le foie est petit (1120 gr.), sa surface est lisse ; sa substance a un aspect homogène et une coloration vineuse uniforme. *La rate* (240 gr.) est atteinte de péricapnésie. Un infarctus jaunâtre occupe le tiers de l'organe. La veine splénique est oblitérée par un caillot dur et adhérent. *Les reins* (droit, 160 gr. ; gauche, 175 gr.) sont cyaniques. On trouve dans l'un d'eux un infarctus conique jaunâtre, avec aspect hémorragique à la périphérie. Quelques kystes dans l'un et l'autre. *La muqueuse stomacale* a un aspect ardoisé. Les veines jugulaires sont très dilatées.

La veine cave, remplie par le sang, a le volume de l'intestin grêle, modérément distendu ; on peut introduire le pouce dans les veines iliaques. La substance cérébrale est œdématisée, les méninges injectées ; il y a une dilatation assez prononcée des ventricules latéraux.

EXAMEN SPÉCIAL DU CŒUR ET DU FOIE. — *Cœur*. On trouve une thrombose récente dans la grande veine coronaire, au niveau du sillon qui sépare l'oreillette et le ventricule droits. Cette veine est grosse comme une humérale. Le cœur est dégénéré dans sa totalité. Le myocarde se dissocie et se fragmente très facilement. Il est tellement friable que l'on obtient une véritable poussière musculaire dans le liquide dissociateur. Il n'y a pas une fibre saine. Au microscope, les fibres se montrent envahies par des granulations graisseuses volumineuses. Ces granulations ne sont point dispersées aux alentours des noyaux ; elles forment par leur réunion des stries occupant, à différents niveaux, plusieurs fibres d'un même faisceau. Ces stries sont parallèles entre elles, et perpendiculaires à la direction du faisceau.

Foie. Dilatation très marquée des veines sus-hépatiques. Sclérose péri-sushépatique sous forme d'anneaux fibreux très épais, circonscrivant les orifices des veines sushépatiques. Autour de ces anneaux, les cellules hépatiques qui existent encore sont granuleuses. Pas de sclérose périportale.

On ne constate pas que le système capillaire des lobules soit fortement

injecté et dilaté, comme dans la plupart des foies cardiaques. Ce qui domine, c'est la sclérose péri-sushépatique.

RÉFLEXIONS. — Ce cas de cœur droit forcé est absolument typique. Les causes de la maladie cardiaque ont été l'emphysème et la scoliose. L'emphysème agissait directement sur le cœur droit en rétrécissant le champ circulatoire dans les poumons. Les déformations du thorax avaient comprimé ces organes et leurs gros troncs vasculaires.

OBSERVATION XIV

Insuffisance mitrale. — Cœur droit forcé.

Vand., Anastasie, 69 ans, ménagère, entre à l'hôpital de la Charité, salle St-Louis, n° 20, service de M. le professeur Desplats, le 10 février 1888. Elle dit avoir eu à partir de l'âge de 30 ans plusieurs attaques de rhumatisme. Elle tousse depuis longtemps, principalement pendant l'hiver. Elle a une dyspnée habituelle qui s'est accrue dans ces derniers temps. Elle a fait un séjour à l'hôpital il y a cinq mois, puis est entrée à l'hospice général où elle n'est restée que 4 semaines. Après sa sortie, son état général s'aggrave. Son appétit est nul, sa dyspnée habituelle s'est accrue depuis 8 jours. Elle expectore de gros crachats de bronchite. La stase vasculaire se montre par plusieurs signes objectifs tels que la dilatation et reflux des jugulaires, somnolence et céphalée, état cyanique des muqueuses, de la face et des extrémités, doigts, orteils, sensibilité au niveau de la région du foie, œdème des malléoles. Urines très courtes. A l'auscultation des poumons on constate outre un peu d'emphysème en avant, des râles muqueux et sous-crépide jour en jour. Aujourd'hui toutes les fonctions s'accomplissent mal chez gants disséminés, et des râles crépitants localisés aux deux bases. Au cœur, léger abaissement de la pointe, souffle d'insuffisance mitrale très accentué (soufflet de forge). Traitement : éther pour la nuit.

12 février. M. Desplats est frappé de l'état de bouffissure de la face et des paupières. Il fait examiner les urines séance tenante. Elles ne contiennent pas d'albumine. Traitement : XX gouttes de teinture de strophantus à prendre tous les jours dans un julep.

Le pouls, un peu irrégulier, bat à 122.

De 13. La malade a des vomiturations continuelles.

Le 14. Refroidissement marqué des extrémités et même des membres. Bouillottes aux pieds et aux flancs.

Le 25. État complet de torpeur. Pouls imperceptible. La mort survient à 3 heures.

AUTOPSIE, le 17, par M. le professeur Augier. A l'autopsie du thorax il s'écoule environ 80 centimètres cubes de sérosité citrine.

Cœur. Plaques laiteuses sur le péricarde surtout en avant. Stase veineuse dans le muscle cardiaque. Les veines coronaires, jusque dans leurs plus fines ramifications, se dessinent comme si elles avaient été injectées à la cire bleue. Le ventricule gauche a des parois légèrement épaissies, mais sa cavité est plutôt diminuée. L'oreillette gauche est dilatée. L'orifice mitral est insuffisant. La valve droite est épaissie et paraît le siège d'une endocardite ancienne. Elle a perdu beaucoup de sa souplesse et ses tendons sont raccourcis. La valve gauche est saine ou à peu près. Elle ne serait donc pour rien dans l'insuffisance constatée. L'aorte et ses valvules sont saines. Le ventricule droit est très dilaté. L'oreillette droite se trouve surdistendue par des caillots. La valvule tricuspide est insuffisante par dilatation. Le muscle cardiaque a conservé encore une certaine fermeté. Le cœur pèse 360 gr. *Foie* (920 gr.) petit, aspect muscade. *Rate* (55 gr.) petite, ferme, noirâtre à la coupe. *Reins* (D. 105, G. 105 gr.) durs, petits. Surface adhérente à la capsule et légèrement granuleuse. A la coupe, les reins sont très cyaniques. Poumons œdématisés, surtout aux deux bases où il y a une congestion très accentuée, et même un commencement d'atélectasie. En avant, emphysème et adhérences pleurales. *Estomac.* Dilaté. Muqueuse injectée, de couleur vineuse à la partie inférieure. La *veine cave* est gorgée d'un sang absolument noir. L'arbre veineux mésentérique se dessine avec une grande netteté.

On voit souvent chez des malades qui meurent avec des symptômes de cœur droit forcé prédominer un ou plusieurs des symptômes ordinaires de leur asystolie. Les uns ont des *accidents cérébraux* (céphalée, agitation, délire, idées de suicide) très accusés. Ce sont des individus qui présentent des lésions dégénératives des vaisseaux de l'encéphale (obs. XIII).

D'autres ont des symptômes d'urémie et de néphrite, ce sont des brightiques (obs. XVII).

Certains cardiaques ont au plus haut degré des *manifestations hépatiques* (hypertrophie du foie, ascite). Peut-être faut-il admettre chez eux des accidents antérieurs qui expliquent cette localisation (coli-

ques hépatiques, fluxions hépatiques du rhumatisme avec ou sans ictère, etc ?).

OBSERVATION XV

Insuffisance et rétrécissement de la valvule mitrale. — Cœur droit forcé. — Cirrhose cardiaque.

M..., Marie, 37 ans, ménagère, entre à l'hôpital de la Charité le 9 juillet 1889, salle St-Louis, 9, service de M. le professeur Desplats. Elle a eu à plusieurs reprises depuis l'âge de douze ans, des attaques de rhumatisme qui duraient plusieurs mois. Il y a 6 ans, elle a fait une fièvre typhoïde grave suivie d'accidents d'anasarque généralisée qui guérissent au bout d'un an environ. Elle a eu six enfants dont deux seulement sont vivants ; les autres, dont plusieurs sont nés au septième mois, sont morts au bout de quelques jours. Le dernier accouchement eut lieu il y a un an. Pendant la grossesse, apparurent de la dyspnée et de l'œdème aux extrémités. Ce dernier accident disparut après l'accouchement, mais on s'aperçut alors que le ventre restait distendu. L'ascite qui existait alla même en augmentant. La dyspnée ne fit que s'accroître. L'abdomen a été ponctionné 14 fois depuis le mois d'août 1888 ; on retirait à chaque fois 5 à 6 litres de liquide citrin. Actuellement, cette femme est très dyspnéique, ses lèvres sont cyaniques, la face paraît œdématisée. Les jugulaires sont distendues, mais on n'y constate pas de reflux. Le pouls est petit, inégal, intermittent.

Aux poumons, signes de congestion localisés aux deux bases. Il y a une ascite considérable. Le foie est volumineux, on en sent le bord inférieur très au-dessous de l'hypochondre gauche. Battements hépatiques. Très peu d'œdème malléolaire. Au cœur, l'impulsion est assez énergique, il y a un roulement présystolique, un souffle systolique à la pointe (insuffisance et rétrécissement de la valvule mitrale).

10 juillet. Poudre de digitale, 25 centigr. en macération. Régime lacté intégral. Café, 200 gr.

Le 11. Urines (3 litres 1/2) claires ne contenant pas d'albumine. Plus d'œdème malléolaire.

Le 12. Urines, 4 litres. La dyspnée est un peu moins accusée. Les lèvres sont moins cyanosées.

Le 15. La dyspnée augmente de nouveau. Ponction de l'ascite, 5 litres. Les urines sont toujours abondantes et claires (3 litres 1/2).

Le 16. On suspend la digitale.

Le 25. Depuis 10 jours la malade se lève un peu, elle a de l'œdème vespéral des extrémités. L'état général est meilleur, la cyanose est moindre. Pouls petit, filiforme, mais régulier. Diurèse normale, 2 litres en moyenne par jour.

Le 27. Les signes de stase pulmonaire occupent une plus grande étendue. On constate un œdème léger mais dur, pâteux sur la face interne des cuisses et le devant des tibias. L'ascite s'est reproduit. La dyspnée est intense. Ponction, 6 litres.

6 août. Nouvelle ponction de 6 litres pour les mêmes accidents. Le foie est toujours très volumineux, il descend à six travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes. Battements hépatiques. La quantité des urines a notablement diminué, 1/2 litre.

Le 8. Lactose, 100 gr. à prendre dans un litre de lait pendant 5 jours.

Le 12. Le médicament n'a amené aucun résultat. La quantité des urines reste la même. La malade sort malgré l'avis du médecin.

RÉFLEXIONS. — Chez cette femme, l'ascite remplace l'œdème des membres inférieurs. Mais la cause de l'ascite, comme de l'œdème, est la stase veineuse partant du cœur droit.

Enfin on peut observer des cas où les membres inférieurs sont le siège d'accidents variés (œdème cyanique énorme, ulcères, gangrènes, etc.). On se trouve alors en présence de variqueux. Nous n'insistons pas plus longuement sur des faits connus de tous les cliniciens.

§ 2. — Asystolie des deux cœurs.

En dehors des cas où les symptômes observés se rapportent principalement à l'asystolie du ventricule gauche et de ceux où l'on a presque uniquement les signes du cœur droit forcé, il en est où l'on se trouve en présence d'un cœur qui succombe tout entier.

L'œdème mou, blanc, à marche centripète, la faiblesse de l'impulsion cardiaque, l'irrégularité du pouls indiquent l'insuffisance du ventricule gauche. D'autre part, on peut diagnostiquer l'insuffisance et la dilatation des cavités droites à cause des accidents respiratoires, des dilatations veineuses, de l'ascite considérable, etc.

Nous avons vu (chapitre I^{er}) que dans ces cas l'œdème et la stase

pulmonaire bien que pouvant dépendre d'une même cause (insuffisance mitrale, par exemple) n'avaient, une fois constitués, aucune relation pathogénique, qu'ils se développaient parallèlement, mais que la stase pulmonaire n'était pour rien dans la production de l'hydropisie des membres inférieurs. A la longue cependant, l'œdème qui était mou, blanc, indolore et centripète change de caractères.

La turgescence des veines, à marche centrifuge, augmente la quantité des liquides transsudés dans les mailles du tissu cellulaire. L'œdème devient dur et coloré, parfois même douloureux à la pression.

En un mot, les phénomènes de stase veineuse dominant et masquent les phénomènes de l'hypotension artérielle.

OBSERVATION XVI

Rétrécissement aortique. — Hypertrophie du cœur. — Œdème des malléoles. — Asystolie du cœur droit.

D..., Bernardine, 66 ans, ménagère, entre à l'hôpital le 7 mai 1888. On trouve dans son passé lointain une variole et il y a quelques années deux attaques successives d'érysipèle. Elle porte aux jambes des varices très développées. Elle éprouvait de la dyspnée depuis longtemps quand, il y a 6 mois, elle fut prise de bronchite. Depuis ce temps, elle a de l'œdème des membres inférieurs. Cet œdème remonte actuellement jusqu'aux genoux, il est assez épais. Au repos, elle est peu gênée pour respirer, mais elle a de la cyanose. Elle tousse souvent et elle crache abondamment. Pas d'ascite, pas d'hypertrophie du foie. Aux bases en arrière signes de stase sensiblement plus prononcés à gauche; il y a même de ce côté une matité si nette qu'on se demande s'il n'y a pas un peu d'épanchement. Le pouls est très petit, mais régulier. Au cœur, on entend un souffle systolique très net avec maximum à la pointe. On le perçoit aussi sur le bord droit du sternum sous la clavicule. L'impulsion cardiaque est forte, la pointe du cœur abaissée. Régime lacté. Digitale en macération, 25 centigr.

12 mai. Les urines qui étaient rares ont atteint 4 litres dès le premier jour de l'administration du médicament. La quantité fut la même le lendemain. Aujourd'hui la respiration est un peu plus libre et l'œdème est très diminué. Le pouls reste petit et régulier (rétrécissement aortique). Suspendre la digitale.

Le 30. Les urines ont leur taux normal. Le pouls est régulier, nécessaire-

ment assez faible. L'œdème a cessé d'être permanent depuis 15 jours. Il apparaît quand la malade a marché dans la journée. La matité de la base gauche ne disparaît pas. Au niveau des dernières côtes on entend un souffle doux, vers la partie moyenne du thorax des râles muqueux et sous-crépitaux. A droite, nombreux râles crépitaux depuis la base jusqu'à l'épine de l'omoplate. La malade se plaint de cette « bronchite » qui ne guérit pas.

1^{er} octobre. D..., Bernardine est restée à l'hôpital pendant tout l'été. Son état est relativement bon, mais elle est incapable de grands efforts. Elle a le faciès cardiaque : lèvres colorées, veinosités sur les joues, etc. La parole est brève, un peu saccadée. Quelques râles à droite en arrière, râles plus nombreux à gauche. Pas d'œdème des extrémités. Un peu d'empatement à la face interne des cuisses.

Le 10. La malade accuse un léger point de côté à gauche, et de la sensibilité au niveau du foie. Les membres inférieurs et l'abdomen sont envahis en totalité par un œdème très peu marqué, sauf au niveau des cuisses et des mollets. Les urines (non albumineuses) diminuent (0,200 gr.) bien que la malade fasse journellement usage d'une certaine quantité de lait et de vin blanc. La malade est constipée.

Traitement. — Eau de Sedlitz, macération de feuilles de digitale, 40 centig. Régime lacté exclusif ; vésicatoire 10×10 à la base gauche.

Le 15. La malade s'est montrée peu sensible à la digitale.

Le 27 (6 heures du soir). Nous trouvons la malade très oppressée, elle a des respirations brèves, saccadées ; elle s'est enrhumée, suivant son expression, depuis 3 jours, elle expectore des crachats spumeux qui laissent déposer une partie liquide légèrement roussâtre. Le ventre est très tendu, sensible partout, mais principalement au niveau du foie. La palpation de la région hépatique arrache des cris à la malade. Les parois abdominales, les grandes lèvres, les cuisses et les jambes sont très œdématiées. Céphalalgie violente. Toux quinteuse, presque continuelle. Les lèvres sont cyanosées, les jugulaires dilatées. Du côté des poumons, on entend à droite des râles crépitaux, très nombreux à la base ; à gauche, un souffle doux qui coïncide d'ailleurs avec de la matité à la percussion. Le pouls devient irrégulier, petit, fréquent. Au cœur, on entend avec peine le souffle mitral. Le souffle aortique est plus fort que les jours précédents.

Traitement. — 15 ventouses sèches, 6 en avant, 9 en arrière de chaque côté de la poitrine ; eau-de-vie allemande, 20 gr. éther.

8 décembre. Les signes d'épanchements sont très nets à la base gauche. On fera une ponction.

La ponction fut faite le 8 (1200 cent. cub.)

La malade en fut soulagée ; mais peu à peu la gêne respiratoire reparut. Le 4 janvier 1889, on constatait des signes d'épanchements dans la plèvre *droite*. On pratiqua une saignée.

Le 7 janvier, la malade mourut rapidement. Elle avait depuis 3 jours des crachats hémoptoïques.

AUTOPSIE, faite le 9 janvier par M. le professeur Augier.

Cadavre très gros, œdème remontant jusqu'à la partie inférieure de l'abdomen. Varicosités des veines superficielles de la peau des jambes. Vergetures abdominales. Orteils, doigts et face cyanosés. Ascite de 2 ou 3 litres. Dans la *plèvre droite* 2 litres environ de liquide. Le poumon est refoulé ; ses deux lobes inférieurs sont atelectasiés, et contiennent des noyaux d'apoplexie pulmonaire anciens, des noyaux un peu plus récents occupent la partie atelectasiée.

La partie gauche du thorax est presque entièrement occupée par le cœur hypertrophié. Le poumon est refoulé en haut et en arrière. Après l'ablation du plastron thoracique, une petite portion seulement du lobe supérieur gauche apparaît. En somme l'ampliation du poumon gauche devait être très difficile à cause de la compression exercée sur lui par le cœur hypertrophie.

Foie (1420 gr.). Rouge brun. La surface est légèrement granuleuse, adhérences fibreuses anciennes avec le diaphragme (périhépatite). Calcul mûriforme dans la vésicule. Le foie est ferme à la coupe. Dilatation considérable des veines sushépatiques. L'organe présente à un degré très avancé l'altération muscade. *Rate* (150 gr.). Adhérences fibreuses immobilisant l'organe (périssplénite) volume normal, couleur vineuse très prononcée. Consistance ferme, pas d'infarctus. *Reins* gauche (150 gr.), droit (165 gr.). Coloration violacée asphyxique. Surface des reins granuleuse présentant de petits kystes. Capsule épaissie, mais se détachant assez facilement. *Aorte*. Un peu de dégénérescence graisseuse. Une plaque calcaire au niveau de la crosse dilatée. Les parois du vaisseau sont minces.

Cœur (625 gr. vide). Globuleux, très hypertrophié. L'hypertrophie porte sur les deux cœurs, mais surtout sur le ventricule gauche. L'artère pulmonaire est très dilatée. Les valvules aortiques sont extrêmement épaisses ; deux d'entre elles sont entièrement soudées. Elles ont la consistance calcaire, se relèvent à peine et ne laissent plus qu'une fente pour le passage du sang. Légère insuffisance mitrale par dilatation. La valvule est épaissie et un peu moins souple qu'à l'état normal.

Pas de caillots anciens dans le cœur gauche.

Refoulement de la cloison interventriculaire dans le cœur droit et hypertrophie très considérable de la cloison. Ventricule droit très dilaté.

RÉFLEXIONS. — Cette malade aortique par sa lésion est devenue *mitrale et pulmonaire* par sa maladie. Nous avons déjà fait observer que les choses ne se passent point toujours de la sorte chez les aortiques purs. Le souffle mitral de dilatation ventriculaire est fréquent, mais la prédominance des accidents pulmonaires est un fait assez rare.

Il nous est maintenant facile de ranger les cardiaques sous divers titres.

I. Chez ceux dont le ventricule gauche est devenu insuffisant, il y aura des signes d'anémie artérielle (pâleur du visage, stase capillaire aux malléoles). Nous les appellerons *cardiaques artériels, pâles, à œdème blanc*.

II. Ceux qui ont des lésions pulmonaires initiales retentissant sur le cœur droit et le système veineux périphérique seront pour nous les *cardiaques veineux cyaniques, à œdème plus ou moins coloré (œdème rouge, bleu, violacé)*.

Ces deux types ne sont pas toujours aussi nettement caractérisés que notre description le suppose. Mais enfin ils existent, et en clinique, il ne faut pas trop vouloir distinguer les nuances, mais tendre au contraire, pour la commodité de la description et surtout pour préciser les indications thérapeutiques, à les grouper sous plusieurs chefs qui sont comme les couleurs principales.

III. Quoi qu'il en soit, dans la pratique on observe beaucoup de cardiaques présentant en même temps, d'une part des signes de l'asthénie du cœur gauche (œdème des malléoles, etc.), d'autre part des symptômes de cœur droit forcé (stase pulmonaire, dilatation du système veineux); nous avons déjà dit pourquoi il était utile de dissocier chez eux ces deux catégories de manifestations.

CHAPITRE III

Essai étiologique sur les principales formes de l'asystolie.

Nous croyons avoir montré par le choix de nos observations qu'à première vue le mode de début et le genre de l'asystolie sont indépendants du siège et de la nature de la lésion cardiaque. Il ne faudrait cependant pas croire qu'on ne puisse découvrir les causes des différences que nous avons mises en relief. Toutes les maladies du cœur n'agissent pas simultanément et à un degré égal sur la grande et sur la petite circulation. Il en est qui s'accusent, au moment où surviennent les accidents généraux, par l'asystolie du ventricule gauche ; d'autres au contraire qui se manifestent alors par l'asthénie du cœur droit. Il s'agit donc de rechercher les influences morbides qui compromettent plus spécialement la fonction et la vitalité de l'un ou de l'autre ventricule (1).

1. *Les facteurs de l'insuffisance systolique du cœur gauche* sont les lésions qui augmentent son travail et les altérations organiques qui diminuent la résistance de son tissu. Les lésions qui augmentent le travail du ventricule comprennent : 1^o les obstacles à la circulation aortique. a) obstacles valvulaires, rétrécissements, insuffisance ; b) obstacles non valvulaires, rétrécissements, compression de l'aorte, athérome, artério-sclérose, anévrysmes de l'aorte, grossesses, affections rénales, affections du péricarde (adhérences, symphyse empêchant le fonctionnement du ventricule gauche), etc., etc. ; 2^o la suractivité fonctionnelle primitive : efforts, exercices musculaires, influences nerveuses.

Les altérations anatomiques de l'organe contractile sont les dégé-

(1) PITRES. *Hypertrophies et dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires*. Thèse d'agrégation, Paris, 1878.

PIGNOL. *L'asystolie indépendante des lésions valvulaires*. Gazette des Hôpitaux. 1888.

nérescences granulo-pigmentaire, graisseuse, vitreuse, etc., les myocardites interstitielles, scléroses du myocarde, artério-sclérose du cœur (Weber), etc., etc.

Nous devons ici faire observer qu'en général les lésions dégénératives et inflammatoires du muscle cardiaque, quand elles sont primitives (non consécutives à des lésions orificielles) se traduisent principalement par l'insuffisance systolique du cœur gauche. Cela s'explique par la différence d'importance des deux cœurs et des deux circulations. Le cœur gauche (1) est essentiellement le cœur actif. Le cœur droit est relativement passif. Il n'est donc pas étonnant que dans une asystolie reconnaissant pour cause une altération organique primitive du muscle, les symptômes observés se rapportent principalement à l'asthénie du ventricule gauche (obs. I).

II. *Les influences sous lesquelles le cœur droit devient fonctionnellement insuffisant* sont surtout les obstacles mécaniques qui agissent en augmentant la tension dans la petite circulation ; 1^o lésions valvulaires, *mitrales*, rétrécissement, insuffisance ; *pulmonaires*, rétrécissement, insuffisance ; 2^o lésions non valvulaire, rétrécissements de l'artère pulmonaire, artério-stéatose généralisée (2), affections pulmonaires, bronchectasies, emphysème, asthme, certaines phtisies, pleurésies chroniques, épanchements anciens, adénopathie trachéo-bronchique, déformations rachitiques.

Il va sans dire que les propositions précédentes sont purement théoriques. Plusieurs des processus énumérés sont souvent réunis chez un même malade. On trouve fréquemment des individus porteurs d'une lésion mitrale et chez lesquels on diagnostique également une altération des valvules aortiques, de l'athérome, de l'emphysème, etc. La clinique doit toujours nous donner le dernier mot. Chez deux malades dont nous rapportons les observations, nous avons trouvé à l'autopsie des lésions identiques (rétrécissement aortique) et cependant chez l'un (obs. XI) nous observions tous les signes de l'asys-

(1) POTAIN et RENDU. Art. Cœur du *Dict. encyclopédique des Sciences médicales*.

(2) La stéatose artérielle généralisée se distingue, au point de vue physiologico-pathologique, de l'artério-sclérose. Elle envahit à un degré égal les artères des deux circulations aortique et pulmonaire ; il n'est donc pas étonnant de trouver dans cette maladie, à l'inverse de ce que l'on observe en général dans l'artério-sclérose des symptômes de cœur droit forcé. (PRUVOST, Thèse de Paris, 1889),

tolie du cœur gauche, chez l'autre (obs. XVI) des symptômes de cœur droit forcé. Quelles sont les raisons de ces différences ? L'autopsie, selon nous, éclaire le problème. Dans l'un et l'autre cas le cœur était énorme. Seulement, chez l'un (obs. XI) il avait surtout déplacé la paroi antérieure du thorax et le diaphragme et les poumons avaient subi une compression insignifiante. Chez l'autre (obs. XVI) la partie gauche de la cage thoracique était occupée presque entièrement par l'organe hypertrophié. Le poumon de ce côté était réfoulé en haut et en arrière, son ampliation était devenue difficile, la circulation pulmonaire avait été entravée de bonne heure, un épanchement s'était produit dans la plèvre droite et le sujet était mort avec des dilatations veineuses.

Pour l'observation suivante, c'est encore à la clinique qu'il faut s'adresser pour rétablir la physiologie des symptômes.

OBSERVATION XVII

Néphrite interstitielle. — Hydrothorax ancien. — Cœur droit forcé, stase veineuse.

S... Jean, âgé de 65 ans, entre à l'hôpital de la Charité (service de M. le professeur Desplats), salle St-Honoré, n° 22, le 5 mars 1888. — De constitution athlétique, cet homme a toujours exercé la profession de porte-faix. Il dit n'avoir jamais été malade. Les accidents qui l'amènent auraient débuté d'une façon assez brusque, il y a 7 mois, d'abord par de la dyspnée, puis par de l'anurie suivie d'œdème. Depuis cette époque, 4 fois il a été traité à l'hôpital (dans un autre service). Aujourd'hui il est dyspnéique ; il ne peut rester couché ; il est continuellement assis dans son lit soutenu par plusieurs oreillers. Il présente un œdème généralisé mais peu marqué au niveau des membres supérieurs et de la tête. Ses paupières inférieures sont bouffies, sa face est assez pâle, mais ses lèvres, sa langue sont très cyanosées. Les jugulaires sont très dilatées, quoiqu'on n'y constate pas de reflux.

Les cuisses, les bourses sont surtout œdématiées. Il y a de l'ascite, et on constate à la base droite en arrière des signes d'hydrothorax. Ses urines sont courtes (1 litre), elles ne contiennent pas d'albumine (réaction par la chaleur et l'acide nitrique). Au cœur souffle systolique au-dessous et en dehors du mamelon, se propageant vers l'aisselle. Les artères ne paraissent pas athéromateuses. Le pouls est irrégulier, petit, accéléré.

La faciès du malade ferait au premier abord penser à un mal de Bright, mais l'absence d'albumine dans les urines, le souffle mitral, l'épanchement pleural, l'ascite et l'hyperhémie du système veineux (dilatation des jugulaires, œdème bleu, dur, surtout accentué au niveau de la racine des membres inférieurs et aux bourses), font admettre une insuffisance mitrale et toutes ses conséquences.

Traitement. — Repos complet au lit ; digitale en macération, 30 centigr., tous les jours.

11 mars. Les urines augmentent, la dyspnée a diminué, mais l'infiltration œdémateuse n'a point changé, l'épanchement persiste toujours à la base droite. Le pouls est lent, régulier, grâce à la digitale, mais il a peu d'ampleur. Une ponction faite au niveau du 10^e espace intercostal à droite évacue 2 litres de liquide citrin. Caféine, 50 centigr., à la place de la digitale. Eau-de-vie allemande, 20 gr.

Le 14. Le malade a été abondamment purgé. Ceci joint à la ponction l'a beaucoup soulagé. Cependant malgré l'administration de la caféine, le pouls ne se relève pas, il n'a point d'ampleur et il est redevenu irrégulier. Urines, 1 litre 5. Pas d'albumine. L'épanchement s'est reproduit à droite.

Le côté gauche contient aussi du liquide. Pour le reste, statu quo.

Traitement. — Ponctionner les 2 plèvres ; adonidine, 2 centigr.

Le 20. Le pouls reste petit, malgré l'adonidine.

Du 20 au 25 mars, on fait à plusieurs reprises 30-40 mouchetures aux cuisses et aux mollets. La sérosité s'écoule abondamment mélangée à du sang noir. (Lotions antiseptiques).

7 avril. Nouvelle ponction à droite, 1 litre 1/2 de liquide. Aucun soulagement.

Le 10. Les mouchetures sont cicatrisées, l'œdème réapparaît à la racine des cuisses.

Le 18. L'œdème augmente aux mains et aux bras, la face est bouffie et très cyanosée. Hallucinations, délire, céphalalgie violente. Bromure de potassium, 1 gr. le soir.

Le malade meurt le 10 mai.

AUTOPSIE, le 12 mai, par M. le professeur Augier. — A l'ouverture du cadavre qui est partout infiltré, il s'écoule de l'abdomen quelques litres de liquide citrin. La *plèvre droite* se trouve occupée par un épanchement considérable. Le poumon de ce côté pèse 580 gr. Son sommet seul est sain. Toute la base est entourée par une coque pleurale très épaisse et très résistante. Le *poumon gauche* pèse 645 gr. La *plèvre de son côté* ne contient

que quelques centaines de grammes de liquide. *Ni l'un ni l'autre de ces deux organes n'est congestionné.* Le cœur est énorme. Avec ses caillots il pèse 1025 gr., vide il pèse 710 gr. Il est alors mou, flasque, toutes ses cavités mais surtout celles du cœur droit sont distendues. Les parois du ventricule gauche sont très épaisses (2 cent. 1/2). Le myocarde a la couleur feuille-morte, il se déchire facilement. L'orifice aortique est sain ; l'aorte également, à peine constate-t-on quelques plaques graisseuses au niveau de sa portion descendante. *L'orifice mitral ne présente pas de lésions.*

La rate pèse 250 gr., elle est très congestionnée. Le foie, 1434 gr., présente l'altération muscade. Les reins sont petits (rein droit 165, rein gauche 180). Ils sont granuleux. Leur capsule se détache difficilement, ils présentent des signes manifestes (kystes, atrophie de la substance corticale) d'une sclérose ancienne.

RÉFLEXIONS. — Le malade dont nous venons de rapporter l'histoire clinique était entré à l'hôpital avec tous les signes d'une affection cardiaque. Une seule chose faisait penser au mal de Bright, c'était la pâleur relative du visage et l'œdème des paupières. Les urines examinées à deux reprises ne contiennent pas d'albumine, ce qui fait abandonner l'idée de néphrite. C'est qu'en effet au moment où il est entré à l'hôpital le malade était véritablement cardiaque et cardiaque avec des hyperhémies veineuses (cœur droit forcé). Les plèvres contenaient du liquide. On entendait un souffle systolique à la pointe. Tout s'expliquait par une lésion mitrale. Or, à l'autopsie, on trouve que l'orifice mitral était sain, que les reins étaient sclérosés. Ce sont les lésions du rein qui ont commandé les lésions du cœur. La néphrite était ancienne, et sous son influence l'œdème et la dyspnée sont apparus. Quel a été au début le caractère de l'œdème ? c'est ce que nous ne pouvons dire. Toujours est-il qu'il s'est accompagné d'autres troubles spéciaux aux brightiques (épanchement dans les plèvres et dans le péritoine). Les épanchements pleuraux ont surtout été marqués à droite et ils ont de ce côté par leur ancienneté irrité la plèvre qui a formé autour du poumon une coque fibreuse inextensible.

Jusque-là le malade était brightique. Du jour où un épanchement considérable a apporté un obstacle à la petite circulation, le cœur droit s'est dilaté, la stase s'est accusée aux jugulaires (que nous avons vues distendues), à la veine cave et par son intermédiaire à la veine porte (ce qui a amené l'altération muscade du foie), puis aux veines

iliaques (ce qui a déterminé dans les membres inférieurs un œdème dur et bleuâtre). Il y avait de plus chez cet homme dégénérescence du myocarde, ce qui a précipité la marche des accidents. En résumé, sans l'hydrothorax le malade serait mort comme un rénal ou tout au moins s'il était mort cardiaque, l'obstacle (sclérose rénale) siégeant dans la circulation aortique, il aurait surtout présenté des signes d'affaiblissement du ventricule gauche. A cause de l'abondance et de l'ancienneté de l'épanchement pleural, le cœur droit a été vaincu de bonne heure et le sujet est mort comme un emphysémateux devenu cardiaque.

Dans l'observation suivante, la cause de l'hyperhémie veineuse est encore plus singulière.

OBSERVATION XVIII

Rétrécissement aortique. — Hypertrophie cardiaque. — Déviation de la cloison interventriculaire, rétrécissement du ventricule droit. — Stase veineuse.

G..., Jean-Baptiste, 37 ans, journalier, grand fumeur, non alcoolique, entre à l'hôpital le 25 mars 1884. Il se plaint d'oppression et de palpitation. Il a déjà eu des accès de dyspnée avec angoisse. Ces accès durent près d'une journée. Dans l'intervalle, le malade accuse des troubles gastriques (douleur, flatulence, vomissement). Aujourd'hui le pouls est très irrégulier, très petit, le cœur bat à 13 cent. de la ligne médiane dans le 5^e espace intercostal ; l'impulsion n'est pas accrue. On entend à la pointe un souffle systolique très net, rude, profond, à la base un dédoublement du 2^e bruit. Rien aux poumons. Le malade a eu à plusieurs reprises de l'œdème des membres inférieurs. On n'en observe pas aujourd'hui.

Traitement. — 4 gouttes amères de Baumé ; convallaria, 75 centigr., pepsine, 50 centigr.

13 avril. Amélioration des accidents gastriques. Malgré le convallaria le pouls reste petit, irrégulier. Digitale en macération, 30 centigr.

Le 18. Le pouls est régulier ; cesser la digitale.

2 mai. Le malade est dans un excellent état. Il a pris de l'embonpoint. La dyspnée et les troubles cardiaques ont disparu. Il y a cependant encore une douleur sourde à la région précordiale. L'impulsion cardiaque est légèrement accrue. Mêmes signes à l'auscultation du cœur. De plus, *souffle*

systolique profond à la base dans le voisinage de la deuxième articulation chondro-costale. Bromure de potassium, 3 gr.

1^{er} août. La pointe du cœur bat dans le 6^e espace. Mais l'impulsion cardiaque est faible. Urines, 1250 gr. Caféine, 50 centigr.

2-3 août. Urines, 1300 c. c.

15 septembre. Statu quo. Exeat.

De mars à juin 1885, nouveau séjour à l'hôpital. On observe un phénomène nouveau. Les jugulaires ne sont pas dilatées quand le malade est assis. S'il se place dans la position horizontale, elles sont manifestement le siège d'un reflux. En comparant le battement de la jugulaire au battement de la carotide, on trouve que le premier précède un peu le deuxième. *Rien, absolument rien aux poumons.*

Le foie descend à deux centimètres des fausses côtes, il est douloureux.

11 novembre 1886. Le malade entre de nouveau à l'hôpital. Il a les jambes enflées, la respiration difficile et le cœur dérégulé. On ne constate cependant aucun signe de stase pulmonaire.

1^{er} décembre. Le malade meurt après s'être plaint pendant 2 jours, de palpitation, de dyspnée, de douleurs épigastriques et abdominales. Il n'avait pas eu de vomissements.

AUTOPSIE, le 3 décembre, par M. le professeur Augier. — On trouve une petite hernie crurale gauche étranglée et de la péritonite généralisée commençante.

Le cœur est énorme ; l'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche dont les parois atteignent 2 cent. 5 d'épaisseur. Cette hypertrophie a sa cause dans un rétrécissement aortique ancien. On trouve une insuffisance mitrale très prononcée. La cloison interventriculaire est tellement déviée à droite, que sur une coupe le ventricule droit se trouve réduit à l'état de fente antéro-postérieure très étroite. Par contre, l'oreillette droite a subi une dilatation considérable.

Les *poumons* sont légèrement anthracosiques, mais non congestionnés. Le *foie*, les *reins*, la *rate* offrent à la coupe un aspect cyanique très accusé.

RÉFLEXIONS. — La stase veineuse qui s'accusait par le faciès du malade et le reflux des jugulaires, reconnaissait pour cause la compression du cœur droit par le ventricule gauche hypertrophié. — La circulation pulmonaire était indemne.

C'est bien le cas de répéter pour ce cas comme pour tant d'autres que pour faire un bon diagnostic, base d'une thérapeutique rationnelle, il faut toujours « penser pathogéniquement ».

Mentionnons pour mémoire les lésions organiques de la valvule tricuspide ; elles amènent la dilatation des veines de la grande circulation et des symptômes de cœur droit forcé.

On comprendra facilement qu'elles s'accompagnent tardivement d'accidents de stase pulmonaire.

CHAPITRE IV

Pronostic et thérapeutique de l'asystolie.

L'étude qui précède, en montrant dans l'asystolie deux groupes de symptômes, précise le pronostic et les indications thérapeutiques dans la dernière période des affections cardiaques.

PRONOSTIC. — I. L'asthénie du ventricule gauche qui se manifeste par la faiblesse et l'irrégularité du pouls, la pâleur du sujet, l'œdème mou, blanc et centripète des extrémités, etc., etc., est le résultat d'un surmenage aigu du cœur ou l'aboutissant d'une maladie à évolution lente, ou même l'expression de la dégénérescence du myocarde.

Dans les deux premiers cas, la maladie peut guérir. Dans le troisième, le pronostic est grave et la mort survient à brève échéance, quelquefois à la suite d'une syncope par arrêt du cœur.

II. L'insuffisance du cœur droit indique rarement au début une altération organique de la fibre musculaire. Les symptômes généraux qu'on observe, manifestations pulmonaires (congestions, hémoptysies, etc.), ou pleurales (épanchements), saillie des jugulaires, coloration de la face, ascite, œdème spécial, bleu, dur, centrifuge des membres inférieurs, etc., etc., annoncent, quand ils sont établis, que le cœur droit s'était laissé dilater. D'autre part, plusieurs signes importants, impulsion cardiaque énergique, pouls fort et régulier en dehors des grandes crises respiratoires, absence ou fugacité des œdèmes malléolaires, etc., etc., montrent que le cœur gauche fonctionne régulièrement. Dès lors, il est permis de conclure que la dilatation des cavités droites est surtout mécanique et non le résultat d'une altération du myocarde. Le cœur droit, en effet, vu le peu d'épaisseur de ses parois, se laisse souvent forcer bien avant que la fibre musculaire soit dégénérée. Le pronostic est moins grave que dans le cas

précédent : une thérapeutique rationnelle peut prolonger longtemps la vie du sujet et même guérir l'asystolie au début. La dégénérescence du myocarde ne survient souvent qu'à la période terminale de l'asystolie et se trouve être l'effet de la dénutrition générale qui s'opère sous l'influence d'un enraiment circulatoire de cause primitivement mécanique. La mort par le cœur (mort subite) est rare. Au contraire, la mort lente est la règle. Les fonctions organiques sont tour à tour compromises et, suivant l'expression de M. Peter, quand le malade a cessé de vivre, il n'a fait en réalité que cesser de mourir (1).

TRAITEMENT. — L'indication générale dans l'asystolie est de renforcer l'action du cœur et de diminuer le travail qu'il doit accomplir.

I. Quand les symptômes trahissent l'*insuffisance du ventricule gauche* il faut toujours préciser si cette dernière est l'effet d'une *fatigue exagérée du cœur*, d'un affaiblissement lent et progressif de sa contractilité ou d'une dégénérescence.

1° Dans le premier cas, qui s'observe quand le malade, dans la convalescence d'une affection fébrile s'est livré à des travaux excessifs ou à une marche prolongée, on prescrit le repos absolu dans la position horizontale, l'œdème disparaît presque toujours. Pour en empêcher le retour, on doit soumettre le malade à une hygiène spéciale. Une chaleur douce dans une chambre bien aérée, les ferrugineux, les amers, les excitants (vin, alcool, café), un régime où dominent les aliments azotés suffisent le plus souvent (obs. I).

2° Mais ces faits ne sont pas la règle et le plus souvent on se trouve en présence d'une *insuffisance systolique survenue lentement* par suite des progrès d'une affection déjà ancienne. L'œdème est apparu depuis plusieurs semaines, plusieurs mois même, il devient de jour en jour plus inquiétant. L'impulsion du cœur est affaiblie. Il faut dès le début ajouter aux fortifiants les toniques spéciaux du cœur.

La digitale est ici le médicament par excellence. Son action porte surtout sur le ventricule gauche. Le poulx qui était faible et dépressible devient ample et élastique, les battements cardiaques sont renforcés (action tonique). L'équilibre circulatoire se rétablit peu à peu, les urines sont plus abondantes (la digitale étant diurétique d'une façon indirecte), les œdèmes disparaissent ou diminuent.

(1) PETER. *Loc. cit.*

3° Quand l'asthénie du cœur gauche révèle la *dégénérescence commençante du myocarde* (dans ce cas le pouls est souvent irrégulier), il est curieux de voir combien le médicament agit encore sûrement et rapidement. Nous ne voulons pas dire que cette action soit toujours durable : souvent au bout de quelques jours la digitale devient insuffisante (obs. III). Il faut alors rechercher quelle est la cause de cette inefficacité.

Ce peut être un obstacle supplémentaire sur lequel la digitale n'a aucune action (oedèmes énormes, hydrothorax ou ascite survenant d'une manière insidieuse). On doit traiter ces accidents par les évacuations mécaniques ; pour les oedèmes faire des mouchetures suivant des règles que nous formulerons plus loin, ponctionner les épanchements pleuraux, prescrire des diurétiques et des purgatifs qui appelleront vers le filtre rénal ou la muqueuse digestive une grande quantité de liquides. Ces déplétifs qui s'adressent directement à la masse du sang doivent être employés avec réserve ; ils sont bien mieux indiqués dans la forme suivante de l'asystolie. Quoi qu'il en soit, quand on a levé ces différents barrages, on peut rendre la digitale qui souvent retrouve ses vertus premières.

Même quand la dégénérescence cardiaque est déjà très avancée, la digitale a encore de puissants effets quand elle est administrée pour la première fois (obs. VIII, IX). Mais bientôt son action s'épuise, ou encore l'estomac ne la supporte plus. Il faut alors avoir recours aux autres toniques du cœur, sauf à revenir plus tard à son emploi.

Parmi les succédanés de la digitale, celui qui vient en premier lieu est sans contredit la caféine qui à dose thérapeutique (1-2 gr.) diminue le nombre des pulsations en augmentant la tension vasculaire, le convallaria, l'adonis vernalis, la spartéine, l'ergotine (obs. XIX) la strychnine, l'iodure de potassium (G. Sée).

Nous croyons devoir faire observer ici que nous avons étudié les indications des médicaments cardiaques principalement au point de vue de leur action sur le cœur. Nous omettons de traiter de leurs propriétés vasculaires pour ne pas sortir du cadre que nous nous sommes imposé.

Il est bien entendu qu'outre l'asystolie il faut traiter la maladie dont elle est l'aboutissant, donner les iodures aux artério-scléreux, prescrire un régime spécial aux individus qui ont le cœur gras, etc.

De même encore on doit combattre directement certains accidents dont souffre le malade, les crises angineuses, la dyspnée cardiaque,

l'anémie cérébrale. Les opiacés, l'extrait thébaïque à la dose de 3-4 centigrammes par jour, et surtout la morphine en injections sous-cutanées donnent des résultats véritablement surprenants. Outre leur action directe sur les éléments douleurs et dyspnée, ils facilitent le retour de l'équilibre en activant la circulation périphérique. Nous avons constaté leurs bons effets chez un jeune homme de 46 ans, aortique présentant des accès d'angine de poitrine, des symptômes d'anémie cérébrale et de l'œdème malléolaire. En quelques mois nous avons assisté chez lui à une véritable résurrection.

II. Dans l'*asystolie du ventricule droit* les accidents débent aux poumons alors que souvent le myocarde n'a guère subi d'altération. Le cœur droit comme le cœur gauche fournit à peu près son travail ordinaire, mais des obstacles mécaniques rendent ce travail inefficace. C'est à eux qu'il faut s'adresser tout d'abord.

Il faut distinguer les cas où la *stase est encore localisée à l'appareil respiratoire* et ceux où elle s'accuse déjà dans le système veineux périphérique.

1^o Dans la première hypothèse, s'il s'agit d'une affection mitrale, la digitale en réveillant principalement la contractilité du ventricule gauche, soulage l'oreillette correspondante de son trop plein et combat ainsi indirectement la stase pulmonaire ; si l'on se trouve en présence d'un emphysémateux, les iodures en agissant sur les vaisseaux pulmonaires rendent plus efficace l'action du ventricule droit. On peut toujours prescrire comme adjuvant le repos dans un fauteuil ou dans le lit (les parties supérieures du corps étant maintenues élevées), les ventouses sèches et surtout les vésicatoires qui paraissent réveiller par réflexe la contractilité des vaisseaux de la petite circulation. En général il faut ponctionner de très bonne heure les épanchements pleuraux. Cette lésion est à la fois effet et cause. Elle trahit l'insuffisance relative du cœur droit ; elle augmente son travail, en comprimant le poumon, en enflammant chroniquement la plèvre qui par sa rétraction peut former bientôt autour du parenchyme une gaine fibreuse très épaisse. Il est donc indiqué de la combattre dès le début. Nous citons un fait, où le malade *doit la vie* à des ponctions répétées (obs. IX).

Si les accidents pulmonaires sont très accusés, même dans le cas de lésion mitrale il ne faut point prescrire la digitale. On sait en effet que celle-ci agit principalement sur le cœur gauche et que ses effets

sur le ventricule droit sont beaucoup plus problématiques. Quand on l'administre à des malades dont la petite circulation est fort encombrée, elle est peu efficace ; les contractions puissantes qu'elle provoque au ventricule gauche activent la circulation dans le système aortique et les capillaires généraux, mais ne débarrassent qu'indirectement les poumons et les cavités droites ; il n'est donc pas étonnant de voir certains accidents pulmonaires résister à l'administration du médicament. Il faut alors ne pas s'obstiner à lui demander ce qu'elle ne peut donner, et traiter la stase pulmonaire d'une manière plus énergique.

La saignée est alors indiquée ; elle diminue le travail du cœur droit et surtout elle permet à l'équilibre circulatoire de se rétablir, en appelant dans la circulation veineuse périphérique la surcharge des vaisseaux pulmonaires. Elle ne doit pas d'ailleurs être pour cela très abondante.

Si l'on craint d'ouvrir la veine on peut provoquer la congestion veineuse qui n'existe pas en faisant asseoir le malade les jambes pendantes. On appelle ainsi dans les membres inférieurs une grande quantité de liquide, le sang veineux arrive difficilement au cœur droit et la petite circulation peut se dégager. Certains malades se font eux-mêmes cette prescription en évitant parfois pendant plusieurs semaines de se mettre au lit. On peut arriver au même résultat par la ligature momentanée des membres inférieurs à leur racine.

Ce dernier procédé comme chez les tuberculeux dans le cas d'hémoptysies, n'a d'autre but que d'empêcher l'afflux du sang au cœur droit.

OBSERVATION XIX

Emphysème. — Amendement des accidents respiratoires par l'apparition provoquée des hyperhémies veineuses.

Den..., Marie, 51 ans, ménagère, entre à l'hôpital de la Charité, le 25 novembre 1887, salle St-Louis, n° 6 (service de M. le professeur Desplats). Elle a eu, à l'âge de 26 ans, une attaque de rhumatisme. Depuis plusieurs années, elle a de l'emphysème qui détermine une série d'accidents (dyspnée, extrême, cyanose, oligurie, œdème léger) pour lesquels elle est déjà entrée à l'hôpital. Elle se trouva fort améliorée par les purgatifs, les vésicatoires

répétés aux deux bases, et par l'ergotine qui fut pour elle un puissant diurétique. En mars 1887, elle sortait dans un état relativement satisfaisant. Mais depuis, elle n'a pu reprendre son travail, et elle s'est alitée dans les derniers mois. Aujourd'hui, comme à ses précédents séjours, elle est cyanosée et très dyspnéique. Œdème très peu accusé. Pas de dilatation des jugulaires bien que les yeux soient brillants, injectés. Le foie est augmenté de volume et sensible. La sonorité des deux côtés de la poitrine est exagérée. Le murmure vésiculaire est amoindri. Aux bases, quelques râles crépitants fins. *Le pouls est ample, fort, fréquent* (112 pulsations). Aucun souffle au cœur. En somme, la dyspnée est de cause pulmonaire (emphysème).

Traitement. — Iodure de sodium, 2 gr., 2 vésicatoires aux bases. Eau-de-vie allemande, 20 gr. Liqueur d'Hoffmann et papier nitré pendant les crises.

3 décembre. On a donné hier à la malade 50 centigr. d'ergotine. Aujourd'hui déjà les urines sont accrues d'un tiers. Elles sont troubles, laissant un dépôt abondant. La malade est toujours cyanique. La circulation de la muqueuse gastrique et intestinale doit se faire difficilement, car les digestions sont pénibles. Il en est sans doute de même de la circulation cérébrale : la malade éprouve une céphalée continue. Continuer l'ergotine.

Le 10. La malade étant de plus en plus cyanique et dyspnéique, la céphalée étant continue, les urines très rares, on prescrit une saignée de 300 gr. La malade accuse aussitôt après une disparition complète de la céphalée. En même temps sa respiration est plus facile.

Le 13. Les urines sont depuis la saignée, plus claires et plus abondantes. La malade accuse un grand bien-être, la céphalée a complètement disparu, la respiration est plus facile. La face est moins cyanosée. La malade reprendra une potion avec iodure de sodium, 1 gr. (qui a été suspendu pendant quelques jours).

Le 22. Depuis quelques jours la malade se plaint d'une céphalée continue. Suspendre l'iodure de sodium. Donner ergotine, 0 gr. 50.

5 janvier. Depuis quelques jours, la dyspnée a reparu. Aujourd'hui elle est excessive. La céphalée a également augmenté. Le faciès est cyanique, bien qu'on ne constate pas de dilatation des jugulaires. L'œdème des jambes est insignifiant. Quand la malade est restée au lit pendant plusieurs heures, il disparaît complètement. Il s'accuse un peu quand la malade, pour trouver quelque soulagement, se met dans son fauteuil. M. Desplats prescrit d'asseoir la malade les jambes pendantes durant plusieurs jours.

Le 8. La malade est restée assise depuis le 5. L'œdème envahit les

V.-H.

membres inférieurs. Ce n'est pas un œdème qui remonte des malléoles. Il apparaît simultanément sur toute l'étendue des membres depuis la racine des cuisses jusqu'aux pieds. La peau a partout, même là où l'œdème existe, un aspect bleuâtre. L'appel du sang et de la sérosité dans la portion sous-diaphragmatique du corps soulage probablement le cœur droit. La malade respire mieux, et ne demande qu'à rester assise. C'est d'ailleurs un traitement auquel on a eu recours lors de ses précédents séjours à l'hôpital.

Le 15. L'amélioration persiste. Mais l'œdème artificiel que l'on a créé ne disparaît pas.

Le 20. L'œdème est énorme et douloureux. Après s'être entouré de toutes les précautions antiseptiques, on pratique 20 piqûres à chaque membre inférieur. La sérosité coule en abondance mélangée à du sang noir.

Le 25. La malade a été très soulagée.

25 février. L'œdème reparait depuis quelques jours, mais il est limité à la partie inférieure des jambes. La céphalée et la dyspnée ont recommencé depuis 15 jours.

La malade quitte l'hôpital.

RÉFLEXIONS. — On voit dans cette observation un exemple des bons effets que peut produire sur les accidents respiratoires l'hydro-pisie à marche rapide des membres inférieurs, le fait est connu depuis longtemps, du moins en principe et M. Jaccoud a pu dire (1) que l'insuffisance tricuspidiennne par dilatation peut être, au point de vue de la congestion pulmonaire et de ses conséquences, considérée comme un fait heureux ; elle permet en effet l'abaissement de la tension dans les vaisseaux du poumon et joue le rôle d'un *échappement*.

Lorsque l'on est parvenu par l'un des moyens préconisés plus haut, à désencombrer la circulation pulmonaire et à soulager le travail du cœur droit, on peut recourir aux différents toniques de la fibre musculaire dans l'ordre où nous les avons indiqués plus haut.

II. Quelle doit être la conduite du médecin quand la stase a franchi les limites du cœur droit ?

Nous devons d'abord faire remarquer que d'une manière générale les accidents périphériques ne sont pas à craindre ; ils ont

(1) JACCOUD. *Traité de pathologie interne*. Paris, 1869.

même quelquefois sur la dyspnée une influence favorable, au point qu'on a pu conseiller de les faire naître. Quand ils se sont établis d'une façon définitive, ils ne deviennent que secondairement source d'indications. Quoi qu'il en soit, ils sont de deux ordres, les hyperhémies veineuses et les hydropysies.

1^o Si la congestion passive existe seule et si le malade n'est pas asphyxiant, il n'y a pas lieu de la traiter encore. Quand les accidents dyspnéiques sont très accusés, il faut diminuer le travail du cœur droit en provoquant l'œdème par la station assise prolongée, prescrire des purgatifs et parfois des diurétiques. Remarquons cependant que ces derniers ont peu d'efficacité.

2^o Bientôt à la congestion passive s'ajoutent les manifestations hydropiques, qu'elles aient été provoquées ou qu'elles soient l'effet naturel de la maladie ; il n'y a plus d'autre ressource que de s'adresser à la saignée. Celle-ci soulage le cœur droit et exonère en même temps les viscères d'une partie des produits toxiques que leur apporte un sang incomplètement hématosé et circulant avec lenteur. — Mais la saignée elle-même devient insuffisante et d'ailleurs elle n'agit point sur l'œdème qui devient énorme, douloureux et qui augmente par sa masse le travail du cœur gauche.

Jusqu'ici les médecins expérimentés n'ont eu recours qu'en tremblant aux mouchetures, qui pourtant donnent de bons résultats. En un jour ou deux, il s'écoule par ces solutions de continuité, une quantité énorme de liquide. Le malade en éprouve un grand soulagement. Le travail du cœur se trouve diminué, la tension douloureuse des membres inférieurs est supprimée. Il y a donc lieu de s'étonner qu'on emploie ce moyen si rarement. Les mouchetures sont, il est vrai, la source d'accidents et peuvent donner lieu à un œdème érysipélateux, à des gangrènes localisées ou généralisées qui hâtent le dénouement de la maladie. Ces accidents s'expliquent aisément, car les tégu-ments ont peu de vitalité, ils résistent peu aux agents extérieurs pathogènes ; des excoriations dues à un simple grattage peuvent donner des accidents analogues.

Cependant il ne faut pas condamner les mouchetures. Il faut prendre certaines précautions avant d'y avoir recours ne les pratiquer qu'après avoir lavé soigneusement la peau au savon simple d'abord puis avec une solution antiseptique (sublimé au 1000^e). On doit se servir d'une aiguille en acier flambée à la lampe et ne piquer

le tégument qu'à la partie interne des cuisses et des mollets, afin que les solutions de continuité ne soient pas en contact avec les draps du lit.

On laisse s'écouler la sérosité sans appliquer de pansement ; on a seulement la précaution de lotionner fréquemment les piqûres avec une solution de sublimé au 1000°.

Doit-on traiter l'ascite ? Au début de l'asystolie l'ascite est due à une congestion de la glande hépatique et disparaît sous l'influence du traitement général de la maladie. En tout cas une purgation énergique ou l'application de sangsues à l'anus peuvent en avoir raison.

Plus tard, l'hydropisie est due évidemment à une véritable cirrhose du foie par suite de la persistance de la stase dans l'intérieur de son parenchyme (1), elle est l'effet d'une lésion incurable. Il ne faut la combattre que pour soulager le malade en diminuant la tension abdominale et en facilitant les mouvements respiratoires. C'est à la ponction surtout qu'il faut avoir recours.

C'est seulement quand on a ainsi combattu l'un après l'autre les accidents généraux de l'asystolie qu'il est rationnel d'essayer de nouveau les médicaments cardiaques.

Dans le cas d'hyperhémies veineuses, les malades se plaignent fréquemment, nous l'avons vu, d'une céphalée tenace. Ils ont du délire, des hallucinations, des idées de suicide. Il faut recourir aux préparations de bromure et de chloral et non à l'opium qui congestionne l'encéphale et irait à l'encontre du but poursuivi.

(1) TALAMON. *Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur le foie cardiaque*. Thèse de Paris, 1881.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

I. — La grande variété des manifestations morbides chez les cardiaques a fait distinguer dans l'asystolie des formes pulmonaires, hépatiques, rénales, etc. Ces classifications doivent être conservées, mais il serait peut-être avantageux de leur donner pour point de départ des faits plus généraux. L'organe central de la circulation est double ; il y a un cœur gauche et un cœur droit. En face d'une asystolie qui débute, il est rationnel de rechercher tout d'abord si les premiers symptômes trahissent l'affaiblissement du cœur tout entier ou simplement l'insuffisance de l'un des deux ventricules. La dilatation générale et la déchéance fonctionnelle de toutes les cavités cardiaques est relativement rare. On l'observe dans certaines asystolies aiguës et dans les cardiopathies consécutives aux lésions des deux grands systèmes artériels aortique et pulmonaire. Le plus souvent l'un des deux ventricules se laisse forcer avant son congénère.

II. — Dans les cas d'affaiblissement du cœur gauche, la stase se produit aux extrémités inférieures ou la vis à tergo devient nulle, les capillaires laissent passer le sérum sanguin dans le tissu cellulaire ; l'œdème apparaît. — Quand le ventricule droit devient fonctionnellement insuffisant, le sang contenu dans les organes de l'hématose a une tendance à stagner, principalement aux parties déclives. Les signes stéthoscopiques indiquent que la sérosité a passé dans les alvéoles et même dans les bronchioles, qu'il y a de l'œdème pulmonaire. L'hydrothorax n'est qu'une variété de l'hydropisie.

III. — La progression de la stase diffère suivant la localisation de l'accident initial. Si l'énergie systolique du ventricule gauche va diminuant progressivement, l'œdème se montrera à des niveaux de plus en plus élevés ; débutant par les extrémités il remontera peu à peu à la racine des membres. En un mot la stase suivra par rapport au cœur une marche *centripète*. Les mailles du tissu cellulaire étant toujours ouvertes pour recevoir le trop plein des capillaires où le

torrent circulatoire est ralenti, la stase se manifeste tardivement au ventricule gauche et en amont, et l'on peut constater un œdème considérable et très étendu avec des manifestations pulmonaires insignifiantes.

Quand les accidents du début sont d'abord localisés à l'appareil circulatoire, le cœur droit, étant données la faiblesse de sa musculature et sa dilatabilité, se laisse bientôt forcer. Le torrent circulatoire est ralenti dans ses cavités agrandies mais impuissantes, puis dans les veines caves et le système porte (ce qui amène les altérations du foie et l'ascite), puis dans les veines émulgentes (d'où l'albuminurie congestive chez certains cardiaques, enfin dans les veines iliaques (ce qui détermine aux membres un œdème spécial). Bref la stase progresse suivant une direction *centrifuge* par rapport au cœur.

IV. — Dans les cas où la stase est centripète, l'œdème constitué par le sérum qui a transsudé lentement des capillaires dans le tissu cellulaire est *blanc, mou et plus marqué à la périphérie*. L'impulsion cardiaque est *diminuée*, le choc précordial est affaibli. Souvent le *pouls* est *irrégulier*. Les *urines* sont rares, foncées, mais *peu chargées*. L'ascite fait défaut pendant longtemps. Le malade est pâle, n'a point de cyanose, point de dilatation ou de reflux des jugulaires. Les *accidents pulmonaires* étant chez lui *insignifiants*, il n'est *oppressé* que *s'il fait effort*. Pour la même raison, la position horizontale n'augmente point sa dyspnée. Elle procure même un certain bien-être en combattant les symptômes d'anémie cérébrale (vertiges, éblouissements, etc.).

Quand la stase est centrifuge, l'œdème, effet de l'hyperhémie veineuse, est *cyanique, dur, surtout accentué à la racine des membres* — Le cœur gauche se contracte *énergiquement* et, en dehors des crises respiratoires, *régulièrement*. — Les urines sont rares et *concentrées*, albumineuses à certains moments. L'ascite est *précoce et souvent considérable*. Le malade a un faciès absolument caractéristique *muqueuses et face cyanosées*, œil injecté (jugulaires dilatées). Il y a une céphalée continue, du délire, congestion passive de l'encéphale, toxémie). Les *accidents respiratoires* (œdème, hydrothorax, infarctus) étant *très accusés*, le malade éprouve un grand soulagement en se tenant assis.

V. — Chez les malades mixtes qui ne peuvent être rangés exclusivement dans l'une ou l'autre des deux catégories que nous avons voulu établir, la connaissance des symptômes attribuables à l'insuffisance du cœur gauche et des manifestations du cœur droit est encore chose utile. Elle guide le médecin dans sa thérapeutique.

VI. — En théorie, les causes de ce double aspect dans l'expression symptomatique de l'asystolie peuvent être indiquées : Tous les processus morbides qui augmentent le travail ou compromettent la vitalité d'un ventricule amènent sa déchéance fonctionnelle et organique. Dans la pratique il faut une certaine puissance d'observation pour les déterminer, c'est ce qui fait la difficulté, mais aussi l'intérêt des maladies du cœur.

VII. — Le pronostic n'est pas le même pour les deux formes de l'asystolie. Si l'œdème des malléoles est l'accident central et prédominant l'issue fatale est à craindre à brève échéance, quand aux signes de l'asthénie du cœur gauche se joignent ceux de la dégénérescence du muscle cardiaque. La mort subite est fréquente. — De ce que le cœur droit se laisse forcer, il ne faut pas toujours conclure à des accidents incurables. Souvent les cavités droites à cause de leur passivité, n'ont fait que subir une dilatation mécanique, qu'un traitement rationnel peut faire disparaître. Habituellement, la mort survient lentement par altération lente de tous les organes.

VIII. — Les indications thérapeutiques diffèrent dans l'une et l'autre forme de l'asystolie : elles se dégagent de l'état du cœur et du mode de progression de la stase sanguine. Quand on se trouve en présence d'un cas mixte, il est avantageux pour le traitement de dissocier les signes de l'asthénie ventriculaire gauche d'avec les symptômes de l'insuffisance du cœur droit, et de suivre dans l'intervention deux voies qui aboutissent au même but.

N. B. — Les propositions précédentes nous servent de conclusions. Il nous a paru utile de les formuler assez longuement, d'autant plus que nous donnons dans notre introduction les grandes lignes de ce travail.

Vu : le Doyen,

BROUARDEL.

Vu par le président de la thèse,

POTAIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

